

394

# ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

---

TREIZIÈME ANNÉE

N° 4

AVRIL 1936

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DU CANCER DE TOULOUSE

---

### BASES ANATOMO-CLINIQUES DE L'ÉVIDEMENT DU COU POUR CANCER (*Cancer de la langue en particulier*)

par

J. DUCUING, P. FABRE et J. GOUZY

---

Les idées médicales en matière d'adénopathies secondaires à des néoplasies malignes paraissent en pleine évolution et la discussion est loin d'être close entre chirurgiens et radiothérapeutes.

Le traitement chirurgical constitue jusqu'ici la meilleure thérapeutique des adénopathies cancéreuses, mais à une condition formelle toutefois, c'est qu'il puisse être total, c'est-à-dire qu'il permette une large exérèse, en bloc, de toutes les lésions.

Une telle condition n'est pas partout réalisable et la chirurgie se heurte à des impossibilités qui tiennent au siège particulièrement reculé de certaines adénopathies. Certes, les améliorations de la technique permettent chaque jour des interventions plus hardies, mais, pour reculer ses limites, l'audace chirurgicale a des bornes. Ainsi, en ce qui concerne les adénopathies du cou, on peut aujourd'hui considérer comme extirpables les

ganglions sous-parotidiens postérieurs, alors que les ganglions rétro-pharyngiens sont et demeurent inaccessibles.

Il ne faut pas discréder la chirurgie à vouloir lui proposer des tâches impossibles, et le chirurgien doit savoir discriminer et abdiquer. En matière d'adénopathies difficilement extirpables le mieux est certainement de laisser la place à la radiothérapie; celle-ci donne encore, dans ces cas, des résultats appréciables; Regaud et ses élèves ont récemment publié des observations de cet ordre.

On pourra peut-être dans l'avenir, par une perfection accrue des techniques, traiter par la röntgenthérápie toutes les adénopathies cancéreuses, mais pour le moment, il est sage d'admettre que la radiothérapie ne vit que des contre-indications de la chirurgie. La majorité des thérapeutes se range à cette manière de voir, mais déjà certains radiologues n'admettent pas de distinguer et refusent de se contenter d'un rôle de pis aller, car ils prétendent que leurs résultats sont comparables, dans tous les cas, à la meilleure cure chirurgicale.

Tant que ce point de discussion ne sera pas définitivement éclairci, nous nous en tiendrons, quant à nous, à la conduite qui nous paraît logique : ablation des adénopathies mobiles et anatomiquement extirpables en bloc, radiothérapie des adénopathies fixées ou inabordables correctement.

Cette ligne de conduite générale, nous l'appliquons en particulier aux adénopathies du cou. Nous avons cherché à préciser pour celles-ci les indications de l'acte chirurgical et les modalités techniques opératoires. Nous avons longuement décrit, dans le *Journal de Chirurgie*, notre technique d'évidemment ganglionnaire du cou, exérèse large, comportant un délabrement considérable, du fait du sacrifice systématique de la veine jugulaire interne et des muscles sterno-cléido-mastoïdien, omo-hyoïdien, digastrique et stylo-hyoïdien.

Il s'agit donc d'une grosse intervention, du point de vue anatomique, mais contrairement à ce que l'on pourrait croire, l'avenir fonctionnel de ces opérés n'est que fort peu touché; par ailleurs, la gravité de l'acte opératoire est minime. Il reste cependant à savoir si un aussi gros délabrement est nécessité anatomique. Pour fixer ce point, il est utile de revoir l'anatomie du cou d'un œil chirurgical, de façon à préciser la situation des lymphatiques, les gîtes ganglionnaires et, par une étude topographique, leurs possibilités d'exérèse.

A cette étude répond la première partie de ce travail.

Nous ajouterons un chapitre clinique et anatomo-pathologique qui comprendra les conditions de l'acte chirurgical, son moment, ses indications. Ce chapitre est aussi important que celui de l'anatomie; à eux deux, ils conditionnent les bases logiques et indispensables de la méthode chirurgicale en matière d'adénopathies cancéreuses du cou.

### BASES ANATOMIQUES

Du point de vue anatomique, une réserve est à faire dès l'abord: l'impossibilité d'atteindre chirurgicalement les ganglions rétro-pharyngiens. Un évidement ne peut donc être convenablement effectué que si ces ganglions ne sont pas atteints par le processus cancéreux. Leur atteinte éventuelle ou formelle constitue une contre-indication absolue au curetage ganglionnaire.

Un évidement correct du cou, compte tenu des restrictions que nous venons de faire, doit comprendre l'exérèse du creux sus-claviculaire, de la région carotidienne, de la loge sous-maxillaire et de l'espace sous-parotidien postérieur.

Pour fixer ces bases anatomiques de l'évidement du cou, nous croyons utile d'envisager deux paragraphes distincts. Le premier comprendra l'étude des chaînes ganglionnaires du cou.

Le deuxième paragraphe traitera des notions anatomiques de la région à éviter. Nous y décrirons sommairement les notions d'anatomie topographique classiques et nous nous attarderons davantage à préciser certains détails anatomiques qui intéressent particulièrement le chirurgien au cours de sa dissection du cou.

#### I. — Les chaînes ganglionnaires du cou (fig. 1 et 2).

A la suite de nos constatations cliniques, opératoires et nécropsiques, nous nous rallions aux conclusions de Rouvière sur la distribution des ganglions du cou, mais nous ne décrivons pas de la même façon que lui l'ensemble des chaînes ganglionnaires; de plus, en nous basant sur nos constatations cliniques et opératoires, nous ne leur accordons pas la même valeur. C'est ainsi, par exemple, que la chaîne du spinal prend au point de vue anatomique, dans la description de Rouvière, une valeur beaucoup plus grande que celle que nous lui attribuons au point de vue clinique. Ceci ne veut pas dire, comme on le verra plus loin, que nous méconnaissions l'atteinte de ces ganglions et que nous en négligions l'exérèse.

Les ganglions du cou, exception faite des ganglions rétro-pharyngiens, se disposent en trois chaînes principales :

Chaîne jugulaire externe,

Chaîne sous-maxillaire,

Chaîne cervicale transverse,

auxquelles s'ajoutent deux chaînes accessoires d'inégale valeur : en arrière, la chaîne du spinal; en avant, celle de la jugulaire antérieure.

La chaîne jugulaire, *de beaucoup la plus importante*, constitue l'axe

sur lequel la chaîne sous-maxillaire en avant et en haut, la chaîne cervicale transverse en bas et en arrière, s'ajoutent pour constituer une disposition ganglionnaire en forme de Z du côté gauche, et de Z renversé du côté droit. La chaîne spinale en arrière et la chaîne jugulaire antérieure en avant, qui réunissent les extrémités des branches horizontales du Z, sont représentées en pointillé sur notre schéma; la première est beaucoup plus développée que la deuxième.

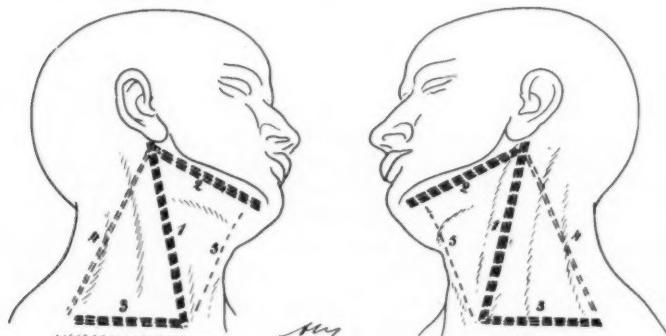


Fig. 1. — Schéma des chaînes ganglionnaires du cou.

Elles sont disposées en forme de Z du côté gauche, et de Z renversé du côté droit. — 1, la chaîne carotidienne. — 2, la chaîne sous-maxillaire. — 3, la chaîne cervicale transverse. — 4, en gros pointillé, la chaîne du spinal. — 5, en petit pointillé, la chaîne jugulaire antérieure.

**1<sup>o</sup> CHAÎNE JUGULAIRE INTERNE.** — Les ganglions sont situés tout le long de la veine jugulaire interne, sur ses faces antérieure, externe et postérieure.

Un groupe supérieur, siégeant dans l'étage le plus élevé de la région carotidienne, c'est-à-dire dans l'espace rétro-stylien, est situé sur la face externe de la veine jugulaire. Ce groupe ganglionnaire constitue, avec les ganglions de la partie rétro-stylienne du spinal, un groupe sous-parotidien que nous enlevons en disséquant, en fin d'opération, l'espace sous-parotidien postérieur.

Un groupe moyen s'étage sur la face postérieure de la jugulaire entre le ventre postérieur du digastrique et le ventre supérieur de l'omo-hyoïdien. A ce groupe se rattachent des ganglions qui sont situés en avant de la jugulaire et que Rouvière décrit séparément; ce sont les ganglions du triangle jugulo-omo-digastrique. L'un de ces ganglions, situé sous le ventre postérieur du digastrique, est le « haut ganglion de Kuttner »: il est dirigé suivant l'axe du muscle. Un autre ganglion est dans une posi-

tion symétrique sur le bord supérieur de l'omo-hyoïdien. D'autres ganglions sont situés au-dessus et au-dessous du tronc veineux thyro-linguo-facial qui constitue la bissectrice de l'angle omo-digastrique.

Il existe, enfin, un groupe jugulaire inférieur siégeant entre le ventre postérieur de l'omo-hyoïdien et le confluent jugulo-carotidien. Ces ganglions sont sur la face externe de la veine jugulaire.



FIG. 2. — *Les chaînes ganglionnaires du cou.*

- 1 et 1', sterno-cléido-mastoïdien. — 2 et 2', ventre postérieur du digastrique et stylo-hyoïdien. — 3, splénius. — 4, angulaire de l'omoplate. — 5, scalène postérieur. — 6, trapèze. — 7, scalène antérieur. — 8, omohyoidien. — 9, ventre antérieur du digastrique. — 10, mylo-hyoïdien. — 11, hyo-glosse. — 12, muscles pré-laryngés. — 13, plexus cervical (2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> branches). — 14, plexus brachial. — 15, phrénique. — 16, spinal. — 17, carotide primitive. — 18, jugulaire interne. — 19, tronc veineux thyro-linguo-facial. — 20, artère thyroïdienne supérieure. — 21, artère scapulaire inférieure. — 22, artère cervicale transverse. — 23, artère scapulaire postérieure. — 24, glande sous-maxillaire. — 25, parotide.

2° CHAÎNE SOUS-MAXILLAIRE. — Nous réunissons en un seul groupe les ganglions sous-maxillaires et mentonniers.

Le nombre des ganglions sous-maxillaires est variable et on en distingue plusieurs groupes. Il existe des ganglions pré et rétro-glandulaires, pré et rétro-vasculaires qui sont situés en dehors de la capsule et de la glande, et un groupe intra-capsulaire. Tous ces ganglions sont situés à l'intérieur des aponévroses qui limitent la loge sous-maxillaire.

Ajoutons que nous avons souvent trouvé, au cours de nos évidements pour cancer de la lèvre, un ganglion siégeant sur la face externe de la branche horizontale du maxillaire, un peu au-dessus du rebord inférieur, immédiatement en avant de l'artère faciale. C'est le ganglion génien inférieur de certains auteurs ou le ganglion maxillaire inférieur de Rouvière; il est sous-cutané, c'est en quoi il se différencie des ganglions sous-maxillaires qui sont sous-aponévrotiques.

Ce ganglion pré-maxillaire nous paraît plus fréquent que le décrivent les anatomistes (une fois sur 10, Rouvière), si nous en jugeons par le nombre de cas que nous avons observés où il était atteint par le processus cancéreux, soit avant toute intervention, soit comme récidive ganglionnaire.

Enfin, décrivons sommairement *les ganglions sous-mentonniers* qui sont situés entre les deux ventres antérieurs des digastriques, en-dessous de la symphyse mentonnière. Ces ganglions se divisent en antérieurs moyens et postérieurs; ils sont uni- ou bilatéraux; sous-aponévrotiques habituellement, mais quelques-uns peuvent être sous-cutanés.

3° CHAÎNE CERVICALE TRANSVERSE. — Ce groupe ganglionnaire est situé à la base du creux sus-claviculaire. Il est dirigé transversalement au-dessus de la clavicule, et suit, sous l'aponévrose cervicale moyenne, les vaisseaux cervicaux transverses. A son extrémité externe, sous le bord antérieur du trapèze, la chaîne transverse rejoint la terminaison de la chaîne du spinal. Nous y reviendrons.

Le ganglion le plus interne de cette chaîne constitue le ganglion de Troisié (Rouvière).

4° CHAÎNE DU SPINAL. — Rouvière décrit, le long de la branche externe du spinal, un groupe ganglionnaire important, susceptible d'être envahi dans les cancers de la langue.

L'intérêt de cette chaîne nous a été récemment démontré d'une manière frappante au cours d'une intervention pratiquée suivant la technique que nous décrivons. Nous pratiquions, à titre prophylactique, un évidement sous-maxillo-carotidien pour un cancer de l'amygdale. Aucun ganglion ne pouvait être décelé cliniquement; cependant, à la suite de la dissec-

tion, nous avons pu constater la présence d'un unique ganglion induré de la grosseur d'un petit pois, au niveau du spinal. L'examen histologique a précisé l'envahissement de ce ganglion par le cancer.

Les ganglions, au nombre de cinq à six, suivent la branche externe du spinal, depuis le trou déchiré postérieur, jusqu'à sa terminaison à la face profonde du trapèze. Ils constituent, selon nous, deux groupes. Les uns sont haut situés dans l'espace rétro-stylien, nous en avons déjà parlé; les autres, inférieurs, coupent avec le nerf le sommet du creux sus-claviculaire, abordent le trapèze à quelques centimètres au-dessus de la clavicule et passent sous le bord antérieur de ce muscle avec les ganglions entourant l'extrémité de la branche externe du spinal; ils contribuent à former le groupe des ganglions « sous-trapéziens » cervicaux.

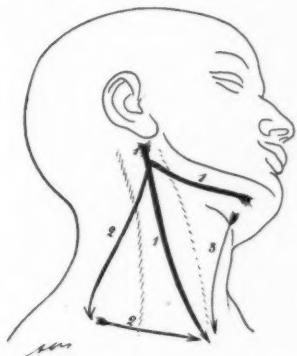


FIG. 3. — *Les courants lymphatiques du cou.*

1, courant principal sous-maxillo-jugulaire. — 2, courant spino-cervico-transverse. — 3, petit courant accessoire jugulaire antérieur.

**5° LA CHAÎNE JUGULAIRE ANTÉRIEURE.** — Les ganglions de cette chaîne sont peu nombreux; ils sont les satellites de la veine jugulaire antérieure et, comme elle, ils sont en haut sus-aponévrotiques et en bas sous-aponévrotiques. Les ganglions du creux sus-sternal enfermés dans leur logette aponévrotique se rattachent à la chaîne jugulaire antérieure.

Les différents territoires que nous venons de décrire ne sont pas isolés; ils sont anastomosés les uns avec les autres par de nombreux troncs lymphatiques, et le tout constitue un réseau lympho-ganglionnaire continu noyé dans une nappe cellulo-grasseuse d'importance considérable. Cette nappe est située sous les aponévroses cervicale, superficielle et moyenne dans les régions sus-claviculaire, carotidienne, sous-maxillaire et sous-parotidienne.

Malgré ces anastomoses nombreuses, on peut dire qu'il existe deux grands courants lymphatiques allant de haut en bas : un principal, le courant « sous-maxillo-jugulaire »; un secondaire, le courant « spinocervico-transverse ». A ces deux courants principaux s'ajoute un troisième courant, très accessoire, le courant jugulaire antérieur (fig. 3).

## II. — Quelques notions anatomiques sur les régions à éviter.

Envisageons, à propos de la topographie de chacune des régions à disséquer, quelques points particuliers intéressant le chirurgien.

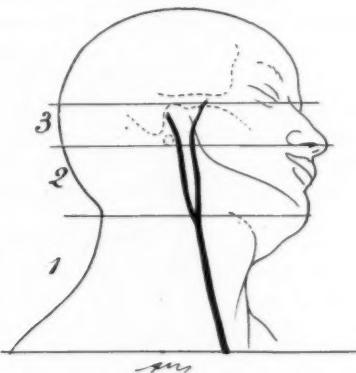


FIG. 4. — *Les trois étages de la région carotidiennne.*

1, étage inférieur, carotidien à proprement parler. — 2, étage moyen, bi-carotidien. — 3, étage supérieur, sous-parotidien postérieur ou rétro-stylien.

**1<sup>o</sup> RÉGION CAROTIDIENNE (fig. 4).** — Nous la divisons en trois étages qui sont à disséquer séparément. Cette division qui n'est pas classique correspond à des nécessités opératoires.

L'étage inférieur ou carotidien proprement dit, correspondant à la carotide primitive; l'étage moyen ou bi-carotidien, correspondant à la bifurcation des carotides, et l'étage supérieur ou sous-parotidien, correspondant à la région carotidiennne rétro-stylienne.

Nous arrêtons un peu théoriquement la région carotidiennne moyenne à un plan passant par une ligne horizontale tirée sur l'apophyse transverse de l'atlas. La région située au-dessus, que nous appelons étage carotidien supérieur, correspond à la région sous-parotidienne, et l'apophyse vertébrale représente un repère facile et très sûr, au niveau duquel nous arrêtons la dissection de la région carotidiennne moyenne pour commencer

deux  
al, le  
spino-  
troi-  
ons à

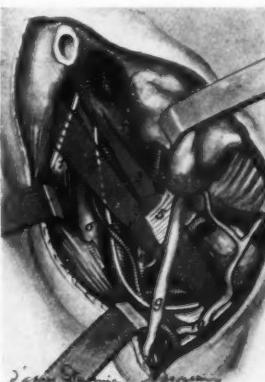
celle de la région sous-parotidienne. Cette dernière est tellement importante que nous l'étudierons séparément.

Soulignons enfin, en ce qui concerne cette région, la présence de l'artère thyroïdienne supérieure. Cette artère fait partie des obstacles dont il faut se libérer pour exécuter convenablement la dissection de l'étage carotidien moyen.

**2° ESPACE RÉTRO-STYLIEN OU SOUS-PAROTIDIEN POSTÉRIEUR (fig. 5).** — Les ganglions de la partie haute du spinal et de la jugulaire sont situés dans l'espace dit sous-parotidien postérieur ou rétro-stylien.

FIG. 5.  
*L'espace sous-parotidien.*

1, sterno-cléido-mastoïdien. —  
2, digastrique. — 3, stylo-hyoïdien. — 4, stylo-glosse.  
— 5, bandelette de Charpy.  
— 6, jugulaire interne. — 7, carotide interne. — 8, carotide externe. — 9, jugulaire externe. — 10, tronc thyro-linguo-facial et veine faciale.  
— 11, anastomose entre la jugulaire externe et la faciale - 1, tubercule de la 1<sup>re</sup> vertèbre cervicale.



Cette région est profondément encastrée entre le plan prévertébral en arrière, et le diaphragme stylien en avant. La parotide, sur un plan plus externe comblant la plus grande partie de l'espace compris entre le plan vertébral et la branche montante du maxillaire supérieur, recouvre l'espace rétro-stylien.

D'un accès difficile, l'espace rétro-stylien est en outre recouvert par deux plans musculaires. Le premier est constitué par le sterno-cléido-mastoïdien largement étalé à ce niveau. Ce muscle s'insère par un fort tendon sur la pointe et sur le bord antérieur de la mastoïde; il poursuit ses insertions en arrière sur la ligne courbe occipitale supérieure. Il recouvre ainsi à ce niveau le splénius, dont il est séparé par un espace clivable.

En dedans de lui et sur un plan un peu antérieur, on trouve le ventre postérieur du muscle digastrique et le muscle stylo-hyoïdien; le muscle digastrique prend de larges insertions supérieures tout le long de la rai-

nure digastrique. Le stylo-hyoïdien s'insère un peu plus en dedans sur l'apophyse styloïde. Le digastrique est entouré du feuillet profond de l'aponévrose cervicale superficielle, qui, en dedans, se continue sur le diaphragme stylien dans lequel est compris le muscle stylo-hyoïdien. Ainsi le digastrique et le stylo-hyoïdien limitent en dehors et en avant l'espace sous-parotidien postérieur.

Ainsi cet espace sous-parotidien postérieur ou rétro-stylien n'apparaît nettement et assez largement que lorsqu'on désinsère le sterno-cléido-mastoïdien, le digastrique et le stylo-hyoïdien (voir fig. 2). En outre, pour mieux voir cet espace, il est intéressant, comme nous le dirons, de libérer la parotide de ses connexions postéro-inférieures, de l'attirer en haut et en avant et de subligner la mâchoire en avant.

La paroi postérieure de l'espace rétro-stylien est constituée par les apophyses transverses des premières vertèbres cervicales recouvertes par les muscles pré-vertébraux. L'atlas, à la hauteur et en dedans de la pointe de la mastoïde, est un repère net facilement accessible et par conséquent très important.

Dans cet espace sous-parotidien postérieur qui renferme la jugulaire et la carotide internes, les nerfs IX, X, XI, XII, le sympathique et des ganglions, deux éléments nous intéressent particulièrement, ce sont la veine jugulaire interne et le nerf spinal. La veine, extérieure, descend de la fosse jugulaire en arrière, puis en dehors de la carotide interne. Le spinal, sorti du crâne sur un point plus interne et plus antérieur, se dirige obliquement en bas et en dehors, pour passer soit en arrière, soit, le plus souvent, au-devant de la veine, mais toujours en lui adhérant fortement. Néanmoins, on peut les séparer facilement par la dissection, si les ganglions situés tout autour de ces éléments ne forment pas un bloc à ce niveau. Le nerf, se dirigeant ensuite en dehors, passe sous la face profonde du sterno-cléido-mastoïdien et quitte la région pour entrer dans le creux sus-claviculaire.

Il sera donc possible d'aborder de dehors en dedans la veine jugulaire après avoir sectionné le spinal, et de terminer l'évidement du cou par la section de la veine dernière, juste au-dessous du trou déchiré postérieur.

L'opération étant terminée, il reste, au niveau de l'espace rétro-stylien, la carotide interne mise à nu avec le grand hypoglosse qui descend jusqu'au triangle de Farabœuf, et le pneumogastrique qui suit la face postéro-externe de l'artère. On peut également voir le glosso-pharyngien qui, accolé au stylo-pharyngien, contourne ce muscle en se dirigeant rapidement en avant. En arrière, le ganglion cervical supérieur du sympathique, dont le pôle supérieur est rétro-carotidien, repose sur le plan pré-vertébral par son pôle inférieur. En dehors de lui, plus bas et en arrière, on voit les émergences des trois premiers nerfs cervicaux dont la

plupart des branches seront sectionnées au cours de l'opération, et que nous allons retrouver dans la région sus-claviculaire.

3° RÉGION SOUS-MAXILLAIRE (fig. 6). — La loge sous-maxillaire que nous devons enlever en bloc, en l'ouvrant le moins possible, peut être considérée comme constituée par un dédoublement de l'aponévrose cervicale superficielle au niveau de l'os hyoïde. Le feuillet externe monte jusqu'à la branche horizontale du maxillaire sur laquelle il s'insère. Au point de vue de l'exérèse, nous considérons qu'il se continue avec le périoste de la face interne de l'os. Le feuillet profond, après avoir entouré les deux

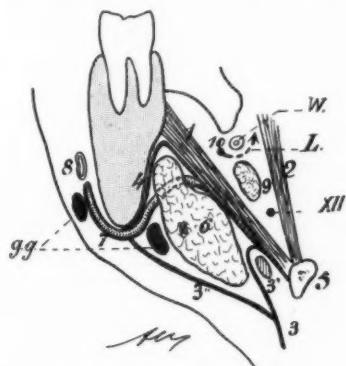


FIG. 6. — Coupe très schématique frontale de la région sous-maxillaire.

1, stylo-hyoïdien. — 2, hyo-glosse. — 3, aponévrose cervicale superficielle avec son 3', feuillet superficiel; 3'', son feuillet profond. — 4, périoste continuant la loge sous-maxillaire. — 5, os hyoïde. — 6, glande sous-maxillaire. — 7, artère faciale décrivant sa courbe sous le pôle postérieur de la glande sous-maxillaire. — 8, veine faciale. — 9, prolongement antérieur de la glande sous-maxillaire et canal de Warthon. — 10, nerf lingual. En noir, les ganglions sous-maxillaires. En croisillé, le ganglion pré-maxillaire. — Nous avons schématisé par un trait épais la loge glandulaire en considérant le périoste de la face profonde de l'os comme représentant une des parois.

ventres du digastrique, recouvre dans la profondeur le mylo-hyoïdien et l'hyo-glosse. Cette loge se prête parfaitement à une extirpation en bloc en dehors de ses limites, englobant à la fois les parois et le contenu glandulaire et ganglionnaire.

Rappelons que cette loge renferme la glande sous-maxillaire, le canal de Warthon, les ganglions sur lesquels nous reviendrons. Signalons enfin que l'artère faciale aborde la loge par son extrémité postérieure, qu'elle décrit à ce niveau, derrière l'angle de la mâchoire, disent Testut et Jacob,

une « forte boucle, et s'applique sur la face interne de la glande sous-maxillaire qui, pour la recevoir, se creuse en gouttière, ou présente même un canal complet » (fig. 6, voir aussi fig. 5).

**4° RÉGION SUS-CLAVICULAIRE** (fig. 7). — Le couvercle de la région sus-claviculaire est constitué par l'aponévrose cervicale superficielle qui s'insère, en dehors sur le trapèze, en bas sur la clavicule, en avant sur le sterno-cléido-mastoïdien. Un peu plus profondément, l'aponévrose cervi-

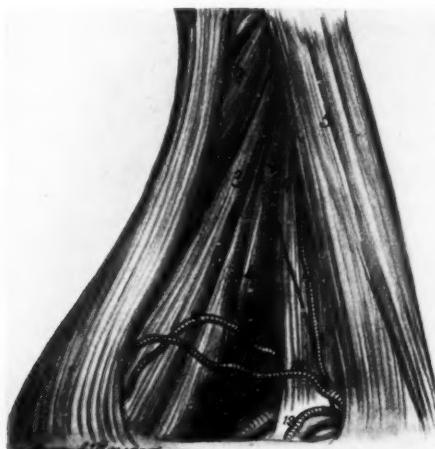


FIG. 7. — *Le creux sus-claviculaire très schématique*  
(pour un dessin plus près de la vérité, voir fig. 2).

1, trapèze. — 2, splenius. — 3, angulaire de l'omoplate. — 4, scalène antérieur.  
— 5, scalène postérieur. — 6, spinal. — 7, phrénique. — 8, plexus cervical.  
— 9, plexus brachial. — 10, artère cervicale transverse. — 11, artère cervi-  
cale ascendante. — 12, artère scapulaire inférieure. — 13, artère scapulaire  
supérieure.

cale moyenne part de la clavicule et englobe en remontant le muscle omo-hyoïdien, au-dessus duquel elle se continue par la nappe cellulo-ganglionnaire de la région. Plus profondément enfin s'étagent d'arrière en avant l'angulaire de l'omoplate, les scalènes postérieurs, le scalène antérieur. En plus du plexus brachial, pour peu que nous insistions, nous trouvons dans la région sus-claviculaire quatre éléments qui nous intéressent :

Le spinal et ses ganglions,

Les vaisseaux cervicaux transverses et leurs ganglions,

sous-

même

sus-  
s'in-  
ur le  
cervi-

Le nerf phrénique,  
Le plexus cervical.

a) *La branche descendante du spinal* (fig. 2, 5 et 7). — Cette branche se dégage du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, à quatre travers de doigt du lobule de l'oreille (Herbet), c'est-à-dire presque dans le plan de l'os hyoïde. Elle traverse obliquement le creux sus-claviculaire et disparaît sous le bord du trapèze, à deux travers de doigt au-dessus de la clavicule (Hovelaque).

b) *L'artère cervicale transverse* (fig. 2). — Venue du tronc thyro-bicer-vico-scapulaire, cette artère se dirige transversalement au-dessus de la clavicule, reposant successivement de dedans en dehors, sur le scalène antérieur, puis sur le scalène postérieur dont elle est séparée par les racines supérieures du plexus brachial (C5 et C6), enfin sur l'angulaire. Elle se trouve à 1 centimètre au-dessus de la clavicule, d'après les recherches de P. Duval et Rouvière; dans nos dissections, nous l'avons toujours trouvée un peu plus haute de 3 à 4 centimètres. Elle est accompagnée d'une veine qui se termine, soit dans la jugulaire externe, soit, plus souvent, dans la jugulaire interne. Au-dessus de la cervicale transverse, on trouve les vaisseaux scapulaires postérieurs qui sont plus profonds et transversaux; au-dessous, on trouve les vaisseaux scapulaires supérieurs plus internes, qui plongent immédiatement derrière la clavicule (voir Maurer et Mégnin : *Presse médicale*, 1932, p. 685).

Cet ensemble vasculaire, parfois complètement noyé dans la graisse qui comble le creux sus-claviculaire, rend à ce niveau l'hémostase difficile et laborieuse, d'autant plus que le tissu cellulo-graissieux de cette région se continue dans l'angle inféro-externe de la région sus-claviculaire avec celui du sommet du creux sous-claviculaire. Faisons remarquer cependant que, en pratiquant, au cours de la dissection de l'espace sus-claviculaire, la recherche systématique du pédicule vasculo-nerveux constitué par le spinal et les vaisseaux transverses à leur entrée sous le trapèze, on peut assurer une hémostase correcte et se ménager en outre un pédicule vasculo-nerveux qui servira de tracteur pour enlever la masse cellulo-graissueuse du creux sus-claviculaire.

c) *Le nerf phrénique* (fig. 2 et 7). — Signalons que le nerf phrénique, né de la IV<sup>e</sup> paire cervicale, est sous l'aponévrose du scalène antérieur qu'il croise obliquement de son bord postérieur à son bord antérieur. Enlevant cette aponévrose, au cours de la dissection, on tombe directement sur le nerf qu'il faut éviter de sectionner.

d) *Le plexus cervical* (fig. 2 et 7). — Le plexus cervical est constitué par les racines antérieures des quatre premières paires cervicales. Ces dernières donnent le plexus cervical profond et le plexus cervical superficiel. Les branches du plexus cervical profond et superficiel s'échappent

de la partie la plus haute de l'espace inter-scalénique, à l'exception de la première située entre la base du crâne et l'atlas. Ces branches sont assez grosses, en particulier la branche cervicale transverse du plexus superficiel, mais on ne peut les confondre avec celles du plexus brachial, car elles sont plus petites, elles sont plus hautes et moins obliques vers le bas (fig. 7). On coupe sans inconveniit la branche motrice qui se rend au muscle sterno-cléido-mastoïdien; on respecte, si l'on peut, celle qui se rend au trapèze. On sectionne toutes les branches sensitives qui constituent le plexus cervical superficiel. Ces branches sont déjà sectionnées à la périphérie de la dissection.

\*\*

### BASES CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

#### I. — Siège des tumeurs nécessitant l'exérèse des ganglions du cou.

Envisageons brièvement quelles sont les variétés les plus fréquentes des néoplasmes qui nécessitent un évidement du cou.

On peut dire, en bref, que toute tumeur néoplasique de la tête peut avoir un retentissement sur les ganglions du cou, mais il en est ainsi en particulier pour les cancers de la zone inférieure qui comprend *la bouche avec ses différents constituants et ses « diverticules » amygdaliens, oropharyngé et laryngé*.

Si l'on doit envisager en bloc toute cette zone comme génératrice possible d'envahissement ganglionnaire secondaire de la région du cou, il n'en est pas moins vrai que quelques considérations permettent immédiatement de comprendre que les indications de l'évidement du cou ne sont pas aussi fréquentes qu'on pourrait le croire.

Certaines portions de la région dont nous venons de parler sont, en effet, rarement atteintes par le cancer, ou essaient très tardivement dans les ganglions.

L'étape jugulaire n'est, pour certains cancers, qu'un aboutissant secondaire et tardif après un temps d'arrêt dans les ganglions sous-maxillaires. On doit, de ce fait, restreindre l'importance de la cancérisation des ganglions jugulaires, en les privant de l'apport labial dans un grand nombre de cas. Souvent, en effet, le cancer de la lèvre ne nécessite qu'un évidement sous-maxillaire.

Par ailleurs, on doit distraire des cancers qui commandent l'évidement total du cou, les néoplasies du pharynx dont le retentissement se fait primivement dans les ganglions rétro-pharyngiens inaccessibles.

Les cancers de l'amygdale envahissent habituellement les ganglions

sous-parotidiens et jugulaires, mais ils retentissent parfois sur les ganglions rétro-pharyngiens et échappent ainsi aux cancers justifiant l'évidement du cou.

Le cancer laryngé sort lui-même du groupe qui nous intéresse, car il fournit rarement l'occasion d'un évidement ganglionnaire. Les cancers extrinsèques ne sont pas opérables, les intrinsèques retentissent peu sur les ganglions.

En somme, nous pouvons dire, comme résumé, et ceci traduit bien les résultats de la pratique, que *l'évidement ganglionnaire du cou se pratique essentiellement pour des lésions de la face, des joues, des lèvres, de la langue, en avant du V<sup>e</sup> lingual et du plancher de la bouche.*

Sur 55 curetages du cou qu'il a effectués, Roux-Berger (1927) déclare en avoir pratiqué 45 pour adénopathie secondaire à un néo de la langue. Sur 43 évidements pratiqués par l'un de nous, 38 ont été faits pour cancer de la langue ou du plancher de la bouche, 3 pour cancer des lèvres, 2 pour cancer de l'amygdale.

## II. — Caractères des adénopathies.

**1<sup>o</sup> MOMENT D'APPARITION.** — Les adénopathies sont précoces ou tardives.

*Précoces*, elles peuvent tenir le tout premier plan de l'examen clinique. A une lésion primitive récente, discrète et bien limitée, ou cachée, peut correspondre une adénopathie monstrueuse, parfois en voie d'ulcération et de sphacèle. Cette possibilité est assez fréquente pour que l'on puisse décrire des « formes ganglionnaires » de certains cancers; il en est ainsi pour les néoplasmes de l'amygdale.

Certaines adénopathies sont au contraire d'apparition *tardive*, mais il faut se défier parfois de cette évolution « camouflée », où l'atteinte ganglionnaire demeure seulement histologiquement appréciable. Cette éventualité est fréquente dans le cancer de la langue où la propagation lymphatique peut être considérée comme constante, au point qu'on a pu dire de ce néoplasme qu'il était « une affection glosso-ganglionnaire ». (Morestin.)

Si dans toute la pathologie du cancer, il faut tenir grand compte de la possibilité d'un envahissement histologique ganglionnaire, c'est pour les cancers de l'amygdale et de la langue que cette évolution prend figure de loi.

**2<sup>o</sup> SIÈGE.** — Les adénopathies peuvent porter en bloc sur tous les groupes ganglionnaires que nous avons décrits, mais cette éventualité est rare. La plupart du temps, dans une atteinte bilatérale, les différents

groupes ganglionnaires sont inégalement atteints. Cependant, tout le bloc ganglionnaire du côté malade doit toujours être considéré comme suspect dans tous les cas de cancers de l'amygdale, du plancher buccal et de la langue, même au début.

Envisageons brièvement, à la faveur de notre pratique, la topographie et le mode d'atteinte des ganglions suivant le siège de la lésion initiale.

*Les épithéliomas de la face* retentissent différemment suivant leur siège. Souvent l'atteinte ganglionnaire est pré-tragienne, mais parfois l'adénopathie est sous-maxillaire et ce n'est qu'exceptionnellement que les ganglions jugulaires sont touchés.

*Le cancer des joues* est relativement rare. Il est fréquent de constater son retentissement au niveau des ganglions jugulaires. C'est un cancer grave qui métastase précocement dans les ganglions.

*Le cancer de la lèvre inférieure* retentit d'abord sur les ganglions sous-maxillaires, et c'est là une étape de transition, de durée variable, avant l'invasion tardive habituelle des ganglions jugulaires. Les épithéliomas médians se propagent en premier lieu vers les ganglions sous-mentaux.

L'évolution des adénopathies est le plus souvent unilatérale pour les cancers latéraux, et bilatérale pour les cancers médians.

Ajoutons que l'étape sous-maxillaire est brûlée dans les cas de néoplasmes de haute gravité qui se développent sur le versant muqueux des lèvres ou au niveau des commissures. Ces variétés participent de la gravité des cancers de la langue, et comme ceux-ci, ils atteignent directement les ganglions jugulaires.

*Le cancer de la langue* constitue, à lui seul, avons-nous dit, le facteur le plus important des adénopathies du cou. Précisons immédiatement que l'épithélioma de la base, en arrière du V lingual, n'est pas selon nous justifiable d'un traitement par exérèse ganglionnaire, car les ganglions rétro-pharyngiens sont souvent atteints précocement.

Le cancer de la langue est un épithélioma éminemment lymphophile, puisque, même dans les cas en apparence les plus favorables, on peut compter 70 % d'infestation ganglionnaire.

Les adénopathies des cancers de la pointe sont le pl's souvent bilatérales, à l'encontre des adénopathies consécutives aux lésions des bords de la langue, qui sont plus fréquemment unilatérales. Ceci est en réalité un peu schématique, et les adénopathies croisées ne sont pas rares, même dans les cas mieux limités de cancer des bords sans nulle atteinte de la région médiane de l'organe.

Cette adénopathie croisée se rencontre dans 1/4 de cas, d'après Ehrlich; dans 24 % des cas, d'après Vosressensky. Sur une statistique de l'Institut de Radium, comprenant 150 cas, Dubois-Roquebert note 53 adénopathies bilatérales, soit 35 % qui se décomposent en :

## BASES ANATOMIQUES DE L'ÉVIDEMENT DU COU POUR CANCER 413

Cancers infra-linguaux .....	19 cas sur 45 observations (42 %).
Cancers dorsaux linguaux antérieurs.....	22 cas sur 74 observations (29 %).
Cancers de la base.....	12 cas sur 31 observations (38 %).

3° NATURE DES ADÉNOPATHIES. — Les adénopathies sont cancéreuses, inflammatoires ou mixtes.

Les adénopathies cancéreuses se présentent avec leurs caractères habituels de mobilité, au début au moins et d'extrême dureté. Elles se fixent plus tard et l'on entre le plus souvent dans la période des adénopathies mixtes où l'élément inflammatoire se surajoute à la cancérisation. Plus rarement, au contraire, les ganglions sont primitivement inflammatoires, et ceci découle du fait que les cancers de la bouche sont des cancers infectés.

Quelquefois, d'une manière précoce et presque toujours tardivement, la périadénite évolue. Les ganglions, immobilisés, se fixent à la peau et s'ulcèrent. On se trouve alors en présence d'une masse dure, présentant à son centre une ulcération sanieuse d'où s'écoule constamment une sérosité louche d'odeur fétide.

\*\*

### INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DE L'ÉVIDEMENT DU COU

Les indications de l'évidement du cou sont différentes suivant les cas, puisque l'on peut avoir à faire un évidement prophylactique ou curatif, un évidement uni- ou bilatéral, et puisque, suivant le siège de la lésion, l'acte chirurgical doit précéder ou suivre l'application du radium.

Nous envisagerons tout d'abord les indications générales de l'acte opératoire, que nous comprendrons sous deux paragraphes : évidement prophylactique, évidement curatif. Nous fixerons ensuite le moment de la chirurgie par rapport au moment radiumthérapeutique, et enfin nous discuterons des cas difficiles, où l'adénopathie est bilatérale ou suspecte de l'être.

#### I. — Évidement prophylactique.

D'une manière générale, on peut envisager des indications formelles et des indications conditionnelles. Les unes et les autres découlent des notions précédemment exposées. Elles sont justifiées essentiellement par la statistique.

1° INDICATIONS FORMELLES. — Elles sont posées par les formes de cancers qui commandent, à tout coup, une intervention chirurgicale prophyl-

lactique sur les ganglions. Dans ces variétés de cancers, les ganglions sont très précocement envahis, au point que l'on peut considérer cet envahissement comme constant, qu'il soit macroscopique ou seulement histologique.

Les cancers du plancher buccal et de la langue métastasent précoce-  
ment dans les ganglions, nous l'avons mentionné déjà. Il serait donc  
dangereux d'attendre une manifestation clinique qui serait forcément  
tardive, et mieux est de prévenir cette phase par une opération précoce.  
La majorité des chirurgiens est aujourd'hui acquise à ces notions,  
« L'histoire de ces petits épithéliomas linguaux, sans retentissement clini-  
que sur les ganglions et que l'on abandonne sans traiter les aires  
ganglionnaires, est classique et lamentable : les malades reviennent le  
plus souvent porteurs de masses ganglionnaires développées avec une  
rapidité foudroyante; presque toujours, ils se présentent dans de mau-  
vaises conditions d'opérabilité; l'opération, si large qu'elle soit (comme  
la radiothérapie d'ailleurs), est suivie de récidive rapide. » (Roux-Berger  
et Tailhefer.)

Le cancer de l'étage antérieur de la langue et du plancher sont donc  
les types de néoplasmes qui commandent formellement l'ablation gan-  
glionnaire prophylactique.

**2° INDICATIONS CONDITIONNELLES.** — Les autres variétés de cancers de  
la région qui nous occupe ne paraissent pas justifiables d'une extirpation  
ganglionnaire systématique.

Certes, certains auteurs (Bérard et nous-mêmes) préconisent cette abla-  
tion systématique des ganglions dans le cancer des lèvres, mais le plus  
grand nombre semble d'accord avec Regaud pour la temporisation, et  
c'est pour cette raison que nous rangeons les néoplasies labiales dans le  
groupe des indications conditionnelles.

Au surplus, ainsi que nous l'avons déjà mentionné, le cancer des lèvres  
ne nécessite généralement pas l'évidement total du cou, et l'évidement  
prophylactique à envisager dans ce cas est l'évidement sous-maxillaire.

## II. — Evidements curatifs.

En dehors de ces indications d'extrême début, précisons la conduite  
à tenir dans les cas plus tardifs où l'on se trouve en présence d'adéno-  
pathies mobiles, ulcérées ou fixées.

*Les adénopathies mobiles*, perceptibles dans une quelconque des  
région du cou, correspondant à une néoplasie constatée, commandent  
formellement dans le plus bref délai, à la seule condition qu'il ne s'agisse  
pas d'un cancer du pharynx, pour lequel l'adénopathie du cou ne saurait

être qu'un deuxième relai, le premier, rétro-pharyngien, étant inaccessible.

S'il s'agit d'une adénopathie sous-maxillaire, dans le cas d'un cancer de la lèvre, on peut se contenter d'un évidement sous-maxillaire simple. C'est le seul cas où l'on puisse pratiquer un évidement limité.

Dans tous les autres cas, c'est-à-dire pour toutes les autres variétés de cancer, l'adénopathie, fût-elle minime et bien localisée à la loge sous-maxillaire, on doit toujours procéder à l'évidement total du cou, unilatéral ou bilatéral, exception faite seulement pour les cancers du pharynx qui, comme nous l'avons déjà dit, commandent l'abstention.

*Les adénopathies ulcérées* permettent exceptionnellement un évidement ganglionnaire correct en raison de l'infiltration qui les accompagne dans toutes les directions. L'ulcération néoplasique constitue donc, dans la très grande majorité des cas, une contre-indication à l'intervention.

*Les adénopathies fixées* créent le plus souvent une contre-indication, surtout lorsqu'il s'agit de localisations carotidiennes, bloquant les plans de clivage habituellement utilisés pour la dissection. Les localisations sous-maxillaires peuvent, au contraire, être parfois extirpées, alors même qu'elles sont importantes et qu'elles adhèrent au rebord inférieur du maxillaire. Il existe, en effet, un plan presque toujours possible à cliver, c'est la zone sous-périostée, très tardivement infiltrée par le cancer, et, d'autre part, on extirpe normalement en profondeur une sangle musculaire importante, représentée par le ventre antérieur du digastrique, couche de séparation épaisse avec les tissus sains sous-jacents.

Nous venons d'envisager quelques-unes des contre-indications à l'évidement du cou, celles qui ont trait à l'éventualité d'une atteinte des ganglions rétro-pharyngiens ou à l'extension locale trop manifestement avancée des autres adénopathies.

Ajoutons que les cas où la lésion primitive ne paraît pas influencée par le traitement local, comportent également l'abstention de toute manœuvre dirigée contre l'adénopathie.

Mais il existe une autre cause de contre-indication, c'est l'atteinte de l'état général, quelle qu'en soit la nature : âge, déchéances organiques, sénilité précoce et, en bref, tout terrain manifestement déficient. L'anesthésie locale restreint ces contre-indications.

### III. — Le moment de l'acte chirurgical (exérèse ganglionnaire).

Doit-on commencer par traiter la lésion initiale, ou doit-on d'abord pratiquer l'évidement ganglionnaire ?

Il est des cas où la ligne de conduite est facile, il en est d'autres où elle est beaucoup plus délicate.

Lorsque la lésion initiale ne paraît pas curable d'une façon à peu près certaine, il est aisé de prendre une détermination. Comme il serait illégitime et inhumain d'imposer un évidemment du cou à un malade dont le cancer continuerait irrémédiablement son évolution, on doit, sans discussion, commencer par traiter la lésion initiale. On pratiquera l'évidemment du cou au bout de quelques semaines, si la guérison locale semble avoir les plus grandes chances de se produire.

Lorsque la lésion initiale rentre dans la catégorie de celles que l'on guérit le plus souvent, la conduite à tenir nous paraît plus délicate que dans le cas précédent. « Il est certainement plus logique, dit Tailhefer, de commencer par le traitement de la région linguale et de ne supprimer la barrière ganglionnaire que lorsque la localisation linguale est supprimée ou stérilisée. »

Bien qu'il parle d'un cas particulier, le cancer de la langue, on peut admettre, à la lecture de ce qui précède, que Tailhefer, et avec lui l'école de Regaud, à laquelle il appartient, posent en principe que le traitement de la lésion initiale doit toujours être pratiqué avant celui des adénopathies cancéreuses. Or, cette règle, que nous acceptons nous aussi, pour la majorité des cas, n'est pas sans causer quelques hésitations.

Quand on constate des adénopathies sous-maxillaires et carotidiennes, quand on sait que le cancer est toujours plus étendu qu'on ne le croit, quand on redoute que le traitement de la lésion initiale fasse encore perdre quelques semaines ou même qu'il détermine une augmentation brusque des ganglions, n'est-on pas en droit de se demander s'il n'y a pas avantage à s'attaquer d'abord aux lésions les plus éloignées, les plus extensives ? La « barrière » ganglionnaire est enlevée, mais comment se propagera la lésion initiale dans une région privée de ses voies lymphatiques ?

Au contraire, quand cliniquement on ne constate rien du côté des ganglions et que l'on peut admettre que le retentissement lymphatique, quoique très probable, en est encore à son début, il y a certainement avantage à n'enlever la barrière ganglionnaire qu'après avoir traité la lésion initiale.

En dehors des principes, telle règle de conduite peut encore être imposée au chirurgien par ce fait que si l'on n'intervient pas d'emblée sur la lésion initiale pour les cancers siégeant dans la bouche, on peut être gêné pour réaliser la thérapeutique correcte, après l'évidement en raison du trismus qui suit l'intervention.

Voici donc la règle de conduite que nous avons adoptée, tout en admettant qu'en principe le mieux est de traiter d'abord la lésion initiale :

1° Les cancers endo-buccaux (langue, plancher) doivent toujours être traités par le radium avant de tenter l'extirpation ganglionnaire.

2° Les cancers exo-buccaux (lèvres, peau), sont traités différemment suivant les cas :

Lorsqu'ils ne paraissent pas curables d'une façon certaine, le traitement de la lésion initiale s'impose avant l'évidement éventuel qui ne sera fait, quel que soit l'état favorable des ganglions, que si cette lésion initiale paraît devoir guérir.

Lorsque la lésion initiale ne s'accompagne pas d'adénopathies perceptibles ou lorsque celles-ci sont discrètes, le cancer sera traité en premier lieu, l'évidement sera fait ensuite.

Lorsque les adénopathies sont étendues, le mieux est de commencer par l'évidement; la lésion initiale sera d'ailleurs traitée très tôt après l'opération.

#### IV. — Les adénopathies bilatérales présentes ou éventuelles et les indications qu'elles comportent.

Posons d'abord en principe que les évidements bilatéraux du cou ne peuvent être faits que dans certaines conditions.

1° A TITRE PROPHYLACTIQUE. — Pour des lésions ne s'accompagnant d'aucune adénopathie perceptible, mais qui, en raison de leur siège, retentissent régulièrement sur les ganglions des deux côtés du cou.

2° A TITRE CURATIF. — Pour les mêmes lésions ou pour d'autres qui ne retentissent que secondairement sur les ganglions du côté opposé, mais s'accompagnant, au moment où le malade est examiné, d'adénopathies plus ou moins nettes d'un côté et d'un retentissement ganglionnaire plus discret du côté opposé.

3° A TITRE MIXTE. — Pour des lésions qui retentissent d'emblée bilatéralement et qui présentent d'un côté des adénopathies plus ou moins nettes, tandis qu'elles ne présentent rien du côté opposé.

La meilleure indication de l'évidement bilatéral est sans aucun doute le curetage prophylactique. Toutes les fois que les ganglions sont nettement atteints des deux côtés au niveau des chaînes sous-maxillaires, carotidiennes et sus-claviculaires, nous estimons que les limites lymphatiques du cou sont dépassées ou tout au moins que les ganglions rétropharyngiens sont atteints, et par conséquent que notre évidement serait incomplet, donc inutile.

Ceci posé, l'idéal, quand on doit faire l'évidement bilatéral du cou, serait de le réaliser en un seul temps, mais cette intervention n'est pas

sans gravité : aussi n'est-elle que très rarement tentée. L'ablation bilatérale du sterno-cléido-mastoïdien implique de sérieux désordres dans la statique de la tête ; la section bilatérale du spinal aggrave encore les troubles statiques. Mais, surtout, ce n'est pas sans appréhension que l'on peut réséquer des deux côtés une veine de l'importance de la jugulaire interne, car de gros troubles nerveux peuvent s'en suivre.

Cette intervention bilatérale en un seul temps, effroyablement meurtrière, a cependant été pratiquée 11 fois à notre connaissance : Bram, Baldwin, Crile, Dauzel, Deface, P. Duval, Tansini, Sébileau; Morestin, deux fois; Leclerc et Roy. Sur ces 11 cas publiés, il y a eu deux morts qui correspondent aux deux cas de Morestin. On ne peut tirer de ces chiffres une indication précise, car ce sont des faits isolés, mais vraisemblablement la mortalité est beaucoup plus lourde, car tous les échecs n'ont pas été publiés. A notre avis, la résection bilatérale, pratiquée telle que nous l'avons décrite, avec les gros délabrements qu'elle comporte, avec sa longueur d'exécution, ne doit pas être tentée en un seul temps.

S'il est vraisemblable d'admettre la moindre gravité de l'intervention en deux temps, pour permettre une adaptation circulatoire de la tête et de son contenu, rien ne peut actuellement nous fixer sur le délai optimum entre les deux opérations. Dans les cas que nous avons eu l'occasion d'opérer et qui sont au nombre de 11, le laps de temps écoulé entre le premier évidement et le deuxième a varié entre dix et trente-trois jours.

En pratique, on a rarement recours à la double exérèse, et l'on use plutôt d'interventions incomplètes sur un côté et complètes de l'autre. Le plus souvent, on pratique, sur le côté le plus atteint cliniquement ou le plus exposé de par le siège de la lésion initiale, un évidement du cou type, et l'on fait du côté opposé un curetage atypique, en respectant la jugulaire et le sterno-cléido-mastoïdien. On peut encore débuter par une intervention sur le côté le moins touché (Heitz, Colson, Martin), avec l'espoir de pouvoir respecter la jugulaire, et l'on termine par le côté le plus malade pour lequel il faut, même si l'on a lié la jugulaire opposée, faire un évidement typique.

Parfois, à l'évidement unilatéral typique, il suffit d'associer un évidement sous-maxillaire du côté opposé.

La ligature bilatérale de la jugulaire en deux temps n'est cependant pas, d'après Bérard, une opération de très haute gravité, si on laisse un intervalle d'un mois environ entre les deux opérations.

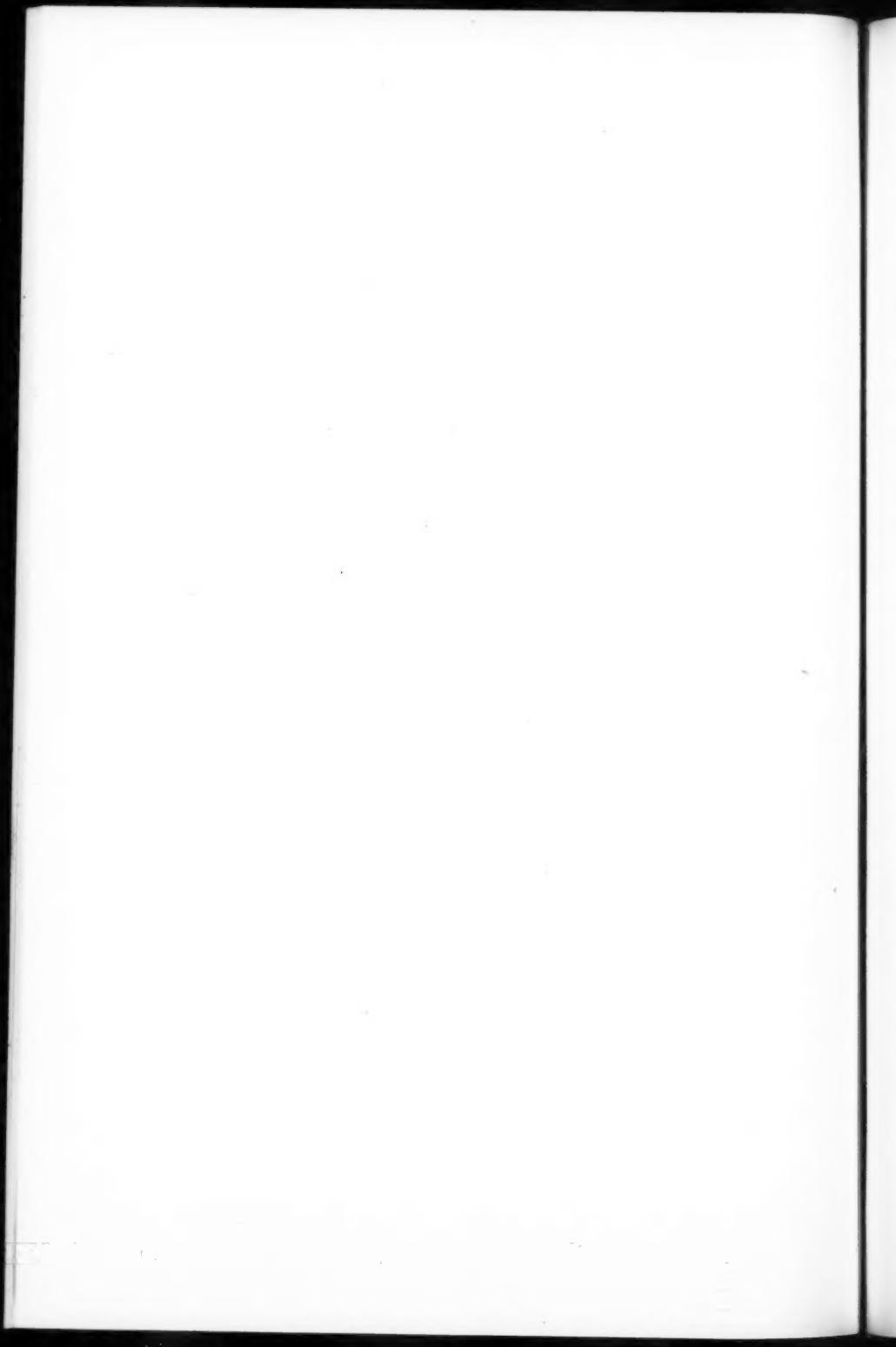
\*\*

De ces bases anatomiques et cliniques ressortent des conclusions précises :

1° La nécessité d'employer une technique aussi parfaite que possible, afin d'extirper en bloc les ganglions et leur atmosphère cellulo-adipeuse, en passant au large des tissus suspects d'infestation néoplasique.

2° La nécessité aussi de ne pratiquer d'évidement du cou que dans les cas où il est nettement indiqué, c'est-à-dire lorsqu'il s'agit uniquement d'adénopathies mobiles consécutives à des cancers de la lèvre, de la face, du plancher de la bouche et de l'étage antérieur de la langue.

La chirurgie des adénopathies du cou se caractérise donc actuellement, selon nous, par une double tendance que l'on peut ainsi résumer : restriction des indications opératoires et perfection de la technique chirurgicale.



TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE, UNIVERSITÉ DE GENÈVE

ÉTUDE HISTOLOGIQUE DES ÉLÉMENTS FIGURÉS  
DU SANG ET DES PAROIS VASCULAIRES  
DANS LE CHOC DE TYPE ANAPHYLACTIQUE,  
CHEZ L'EMBRYON DE POULET

par

A. FERRIER

*INTRODUCTION*

On a découvert le choc de l'embryon de poulet [1] en déposant du sérum humain sur des œufs de poule incubés dans des ventouses de verre, entre le deuxième et le troisième jour d'incubation. Ce qui frappe à première vue dans ce phénomène, c'est la rétraction de l'aire vasculaire et le plongement de l'embryon dans le jaune de l'œuf. Ces deux manifestations les plus apparentes s'expliquent, comme on le verra plus loin, par les modifications cellulaires profondes qui suivent la rencontre brusque de l'antigène et de l'anticorps.

Des expériences sérologiques [4, 5] démontrèrent qu'il s'agissait d'un choc du type anaphylactique, dû à la présence de l'antigène Forssman dans l'embryon de poulet et son aire vasculaire [17, 18]. Toutefois cette anaphylaxie, quoique bien caractérisée, provient d'une sensibilisation spontanée, constitutionnelle, et comme c'est l'antigène qui préexiste dans l'embryon et l'anticorps du sérum humain qu'on ajoute secondairement, on peut parler ici d' « anaphylaxie inverse », suivant l'expression de Derr. Ce choc ne se produit évidemment pas si l'on inactive le sérum, en le chauffant par exemple à 56° C. pendant une demi-heure.



Comment se présente l'embryon de poulet au début du troisième jour, lorsque, après avoir cassé aseptiquement la coquille de l'œuf, on a versé tout son contenu dans une ventouse stérile ?

Posé au sommet du globe du jaune, il forme une petite crosse blanchâtre de quelques millimètres de long, dans la concavité de laquelle, comme un double point rouge, le cœur bat rythmiquement; en avant, puis en arrière, une fine enveloppe dépendant en majeure partie de l'ectoderme, l'amnios, commence à le recouvrir. Autour de l'embryon se trouve une première collerette claire, de quelques millimètres de large : c'est l'aire vasculaire transparente; autour d'elle une seconde couronne, beaucoup plus large, représente l'aire vasculaire opaque, caractérisée par le fait que son endoderme, surchargé de vacuoles pleines de vitellus en résorption, est à peine translucide ; ces deux couronnes concentriques réunies forment l'aire vasculaire proprement dite. Si nous examinons cette aire non plus selon sa surface, mais dans son épaisseur, nous verrons que, sous la membrane vitelline anhiste qui enveloppe le jaune de l'œuf, elle est formée de quatre lames tissulaires superposées, qui sont des expansions des trois feuillets primitifs de l'embryon. A la surface se trouve l'ectoderme, tapissé à sa face inférieure d'une lame mésodermique, la somatopleure; puis vient un mince espace, souvent virtuel, représentant le coelome extra-embryonnaire; enfin une autre lame mésodermique, la splanchnopleure, précède l'endoderme digestif. Les figures données par A. Baumann [1] rendent compte de cette structure, ainsi que des caractéristiques de chacun de ces tissus.

Entre la splanchnopleure et l'endoderme se glisse le système circulatoire extra-embryonnaire, qui, à ce stade, se compose des éléments suivants : l'aire vasculaire est limitée à sa périphérie par un gros vaisseau circulaire, le sinus marginal, et sillonnée en tous sens par des veines, des artères, selon le sens du courant sanguin, et par un réseau abondant de fins capillaires de quelques  $\mu$  de diamètre, normalement invisibles à l'œil nu. Ces capillaires sont en majeure partie les branches terminales des gros troncs sortant de l'embryon, qu'ils relient par leur extrémité au sinus marginal.

Tout ce dispositif circulatoire provient de l'évolution des îlots sanguins, qui ont commencé leur différenciation le jour précédent, de la vingt-cinquième à la trentième heure d'incubation environ. Voici, d'après le traité d'hématologie de Jolly [10], la suite de leurs transformations : les cellules superficielles des îlots sanguins s'aplatissent et forment la paroi endothéliale des vaisseaux, qui se constituent ainsi de proche en

proche, et vont, en se soudant aux ébauches vasculaires propres de l'embryon, permettre l'arrivée du sang jusqu'à lui; les cellules centrales deviennent les cellules sanguines primitives. Celles-ci ont un protoplasme basophile, qui peut contenir au début quelques grains vitellins; leur noyau est gros et vésiculeux, de forme ronde ou ovaire, très clair, avec un gros nucléole rassemblant presque toute la chromatine. Ces cellules sont massives, irrégulièrement arrondies et pressées les unes contre les

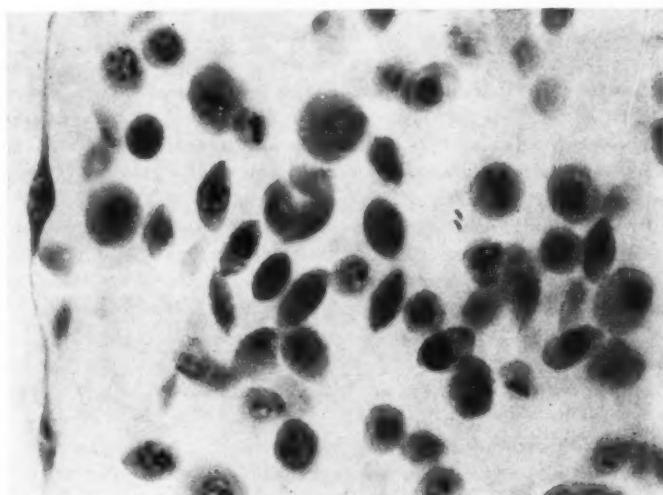


FIG. 1. — *Aspect du sang et de l'endothélium vasculaire (à gauche du cliché) normaux, chez un poulet témoin de cinquante heures.*

On reconnaîtra les différentes formes décrites dans le texte, notamment les cellules à profil fusiforme. Remarquer à droite une mitose cytologiquement parfaite. (Microphoto. Grossissement : 1050 diam.)

autres; au moment où elles sont dissociées, où elles arrivent dans la portion la plus interne de l'aire vasculaire, elles n'ont pas encore d'hémoglobine. Dans le courant ou à la fin du deuxième jour, l'hémoglobine apparaît; ces cellules sanguines se transforment alors en jeunes globules rouges arrondis, les hématies primordiales. Le corps cellulaire de ces dernières cellules est d'abord sphérique; le noyau arrondi est plus petit qu'au stade précédent; mais surtout la chromatine, qu'on voyait amassée en un nucléole ou quelques grosses masses, se dissémine et forme un réseau fin et serré dans tout le noyau, qui paraît donc plus sombre. Comme au stade

antérieur, ces cellules se multiplient activement par mitose. Puis par la suite, le corps cellulaire s'aplatis et devient lenticulaire, de sorte que les cellules acquièrent un profil fusiforme. A ce moment-là les hématies primordiales ont un volume considérablement plus petit que celui des cellules sanguines primitives. Vers quatre à cinq jours de développement les hématies primordiales, en prenant la forme elliptique, se transforment en hématies définitives.

Comme les embryons employés pour mes recherches étaient âgés de deux à trois jours, leurs cavités sanguines présentent quelques formes de passage entre cellules sanguines primitives et hématies primordiales, mais surtout ces dernières, plus ou moins évoluées, ainsi qu'on le voit sur la figure 1. Il faut évidemment avoir soin, comme je l'ai fait, d'examiner le sang dans le cœur ou les vaisseaux sortant de l'embryon, après qu'il ait été brassé au cours de la circulation intra-embryonnaire, sinon, l'hématopoïèse durant encore, on s'exposerait à trouver dans l'aire vasculaire un pourcentage excessif de formes jeunes.

Enfin, aux stades considérés, la paroi des vaisseaux se compose partout d'un endothélium simple plus ou moins mince (fig. 1 et 5 A), que ce soit au niveau des petits capillaires, des veines et artères moyennes ou grosses, ou même des gros troncs afférents et efférents du cœur.

\*\*

D'après les observations de A. Baumann [1, 2, 3], que j'ai pu vérifier à mon tour, le sérum posé goutte à goutte à la surface de l'embryon et de son aire vasculaire y forme une large cupule qui disparaît à mesure que le sérum est résorbé et passe à travers les tissus sous-jacents. A ce moment, quelques minutes seulement après le début de l'expérience, on ne remarque pas grand'chose à l'œil nu. Les coupes, cependant, montrent déjà une réaction des cellules ectodermiques qui, d'étalées qu'elles étaient auparavant, deviennent globuleuses; l'ectoderme, le premier au contact du sérum, est d'abord atteint, mais il précède de peu tous les autres tissus du poulet. Après cinq à dix minutes, brusquement, les réactions cellulaires sont assez fortes pour qu'on remarque à la loupe, ou même à l'œil nu, une forte vasodilatation, généralisée à tous les vaisseaux de l'aire vasculaire, grands et petits, qui tendent tous à prendre un calibre maximum et presque partout égal. L'aire se contracte énormément, ce qui rend les vaisseaux et le sinus marginal très sinuex. A ce moment l'embryon commence à « plonger », c'est-à-dire à s'enfoncer dans un sac formé par l'aire transparente à l'intérieur du jaune; la tête, puis le cœur, et la partie caudale se dérobent ainsi peu à peu à la vue; il a été démon-

tré [2] que le mécanisme de ce plongement est en grande partie dépendant de la contraction de l'amnios. Ces deux mouvements, plongement et rétraction de l'aire, s'accentuent parallèlement jusqu'au maximum des manifestations du choc qui survient souvent vingt à trente minutes seulement après la mise en place du sérum. L'aire vasculaire a généralement alors un diamètre réduit au 1/3 ou au 1/4. De l'embryon on ne voit plus qu'un point rouge, le cœur, battant en profondeur, dans un puits, à côté de la partie moyenne du corps. Il n'y a plus, à proprement parler, de vaisseaux dans l'aire vasculaire, mais de vastes lacunes, des sortes de sinus résultant de la fonte de plusieurs trones principaux et capillaires, dans les vastes plis formés par l'endoderme qui n'a pu se contracter aussi vite et aussi complètement que les membranes tissulaires sus-jacentes. A ce stade le microscope montre des lésions avancées de presque tous les tissus, comme on le verra plus loin; mais surtout les cellules ectodermiques sont maintenant presque sphériques, et les plus dégénérées d'entre elles expulsées en surface, ce qui forme alors deux couches d'éléments; comme c'est un tissu normalement endothélioïde et formé d'une seule assise, on se rend compte de la diminution considérable d'étendue qui résulte de ces modifications, et qui, en somme, conditionne avant tout les curieuses transformations macroscopiques.

Bien entendu, l'embryon ne supporte pas longtemps ces anomalies à la fois morphologiques et sans doute aussi physiologiques, et, d'une façon variable, quelques heures après, sa mort se manifeste par l'arrêt des battements cardiaques.

Enfin il ne faut pas oublier de signaler que chez les embryons un peu plus âgés (quatre-cinq jours), les premières minutes du choc s'accompagnent de troubles du rythme du cœur [3], qui semblent être en rapport avec la fonction toute récente de son système nerveux.

## \*\*

Les caractères histologiques d'un choc de type anaphylactique étant peu connus, j'ai pensé qu'il était intéressant de les étudier sur cet organisme élémentaire. Je me suis particulièrement attaché à décrire les lésions des éléments figurés du sang et de la paroi des vaisseaux.

J'ai produit le choc sur des embryons de cinquante heures environ, en déposant à leur surface 1 centimètre cube de sérum humain frais pur, ou dilué de moitié avec de l'eau physiologique; dans ce dernier cas les manifestations du choc étaient plus lentes, mais paraissaient être aussi complètes après une ou deux heures. Pour pouvoir fixer les embryons à divers stades de leur évolution pathologique, j'ai chauffé le sérum à

38° C. avant de le déposer, de façon à ce que les réactions sérologiques puissent aussitôt se faire pleinement.

Les embryons fixés au liquide de Zenker furent débités en coupes de 5-7  $\mu$  d'épaisseur et colorés à l'hématoxyline ferrique-éosine.

### MODIFICATIONS DU SANG

Le sérum déposé sur l'embryon et son aire vasculaire traverse assez rapidement la membrane vitelline, l'ectoderme, la somatopleure, la splanchnopleure, puis l'endothélium vasculaire. Il est alors charrié par la circulation dans toutes les parties de l'embryon où il diffuse.

Les éléments figurés du sang présentent déjà des modifications notables cinq minutes après l'addition de sérum, alors qu'on ne remarque à la loupe que le début des phénomènes macroscopiques, se traduisant par un aspect un peu plus sinueux des vaisseaux en dilatation.

**1. MODIFICATIONS PRÉCOCES.** — Dans les premières minutes qui suivent le dépôt du sérum, les éléments sanguins deviennent turgescents et gonflent énormément; on constate donc une forte augmentation du volume de la cellule, qui tend ainsi en même temps à s'arrondir de plus en plus; les éléments d'aspect fusiforme, assez nombreux à ce stade de développement (fig. 1), se font plus rares, et disparaissent même complètement lorsque l'action du choc se prolonge (fig. 2).

Il faut remarquer spécialement l'augmentation du volume cellulaire qui est considérable, comme on peut le voir en comparant les figures 1 et 2, ou 3 A et 3 B. On finit par avoir un diamètre double et même triple de ce qu'il était normalement. On ne peut s'empêcher de penser que la cellule吸erce de l'eau, ou en tout cas que ses colloïdes passent par place à un état de sol plus fluide. En effet, comme on l'observe sur la figure 3 B, le protoplasme n'est plus homogène : il présente des plages ou des anneaux plus clairs, tandis que, juste à côté, il est plus foncé, prend plus vivement le colorant et se montre sous un aspect plus grossièrement granuleux; plus la cellule gonfle, plus elle devient généralement claire.

Ce gonflement est le fait de la cellule tout entière : le noyau y participe comme le protoplasme. En effet tout d'abord le contour nucléaire paraît mieux marqué (fig. 3 B), comme si des grains de chromatine étaient venus épaisser la membrane limitante en se collant à elle et en la rendant en même temps irrégulière. Mais ce qui frappe surtout et rend le noyau caractéristique dans le choc, ce sont les modifications générales de la chromatine qui tend à s'agglutiner, à se rétracter au centre du noyau,

en formant de grosses masses qui ne tardent pas à entrer en pycnose. On remarque donc généralement un, plus rarement deux gros nucléoles centraux très colorés. Souvent de ces gros grumeaux centraux partent en rayon des filaments de chromatine, qui donnent au tout un aspect en roue très caractéristique (fig. 3 B).

Ces modifications sont si nettes que, avec un peu d'habitude, il suffit de jeter un coup d'œil dans le microscope pour reconnaître, chez les

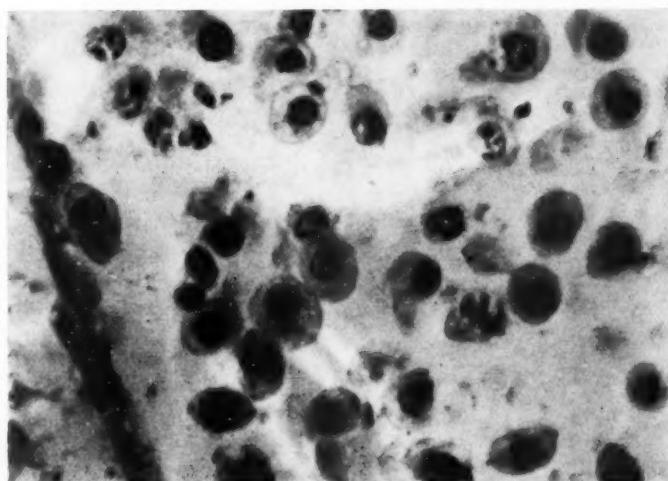


FIG. 2. — Aspect d'un sang et d'un endothélium vasculaire (à gauche du cliché) en état de choc complet.

On remarque l'épaississement de l'endothélium plus ou moins dégénéré et le rapprochement de ses noyaux. Pour le détail des anomalies visibles dans le sang; comparer avec les figures 1 et 3, et voir le texte. (Microphto. Grossissement : 1050 diam.)

embryons de poulet, un sang choqué d'un sang normal; en effet, alors que dans ce dernier cas le champ visuel montre les cellules rondes et fusiformes de diverses grandeurs, à protoplasme clair, dans lequel le noyau fait un cercle de teinte sombre (par la dispersion de la chromatine), dans le sang de l'embryon soumis au sérum humain on n'a sous les yeux que des cellules énormes, toutes rondes et gonflées; et dans le protoplasme généralement foncé et irrégulier le noyau fait un disque très clair avec un centre très noir.

Ces figures semblent indiquer à côté de la rétraction de la chromatine au centre, un plus grand degré de précipitation ou de gélification du suc nucléaire.

**2. MODIFICATIONS TARDIVES.** — Quinze minutes après le dépôt de sérum l'aire vasculaire est déjà très rétrécie et la tête commence à s'enfoncer sous l'aire opaque. Une demi-heure après le début de l'expérience on remarque d'habitude une aire en choc complet, typique. Si les effets du

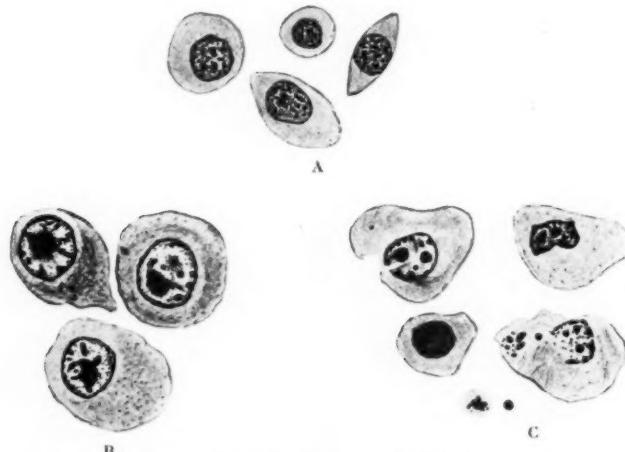


FIG. 3. — *Dessins à la chambre claire.*

- A. Des cellules sanguines d'un embryon normal de cinquante heures. Ce sont des hématies primordiales dont quelques-unes ont déjà un aspect fusiforme. Le protoplasme est homogène et la chromatine régulièrement dispersée. — B. Des cellules sanguines d'un embryon en choc complet (au même grossissement que A). Noter le gonflement cellulaire et les modifications du protoplasme et du noyau (pour les détails, voir le texte). — C. Des cellules sanguines en dégénérescence, après un choc à effets prolongés. On remarque des éléments : en éclatement, en pycnose simple, en lyse avancée, en flétrissement et quelques débris de protoplasme et de chromatine. (Grossissement : 1600 diam.)

choc se prolongent encore une demi-heure à une heure (il faut dans ce cas poser sur l'embryon du sérum dilué de moitié, pour que les phénomènes ne soient pas trop brutaux et rapides), c'est-à-dire si l'on a laissé l'embryon à l'étude encore quelque temps après la manifestation brusque du choc, on obtient le maximum de transformations ou même déjà de la dégénérescence.

Chez ces embryons l'examen histologique révèle les mêmes phéno-

mènes que ceux qu'il montre au début, mais ils sont de plus en plus nets par leur exagération. La cellule se gonfle encore davantage et son protoplasme devient toujours plus clair; peut-être perd-il aussi son affinité pour le colorant à cause de sa dégénérescence? Mais on trouve également des formes de destruction, de lyse; ainsi il semble que certaines cellules aient éclaté après avoir exagérément distendu leur membrane: on observe de nombreux débris protoplasmiques dans le milieu, et parfois on saisit le moment de l'éclatement (fig. 3 C). Si la cellule n'est pas complètement détruite il arrive qu'elle se flétrisse; son contour devient alors irrégulier et quelquefois même anguleux.

Quant au noyau il contient de gros amas de chromatine qui se détachent sur son fond clair. Nous avons vu que les augmentations de volume

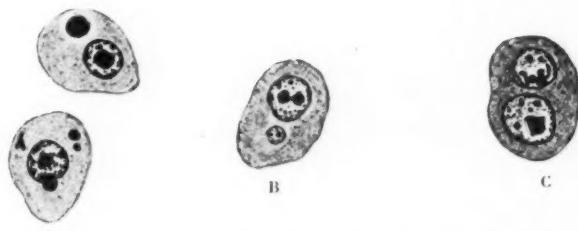


FIG. 4. — Dessins, à la chambre claire, de formes anomalies rencontrées dans le sang d'un embryon en état de choc.

A. Cellules à inclusions. — B. et C. Cellules binucléées (pour les détails, voir le texte). (Grossissement : 1600 diam.)

du noyau suivaient celles de la cellule; dès lors il n'y a rien de très étonnant à ce que nous le voyons aussi éclater après avoir atteint la limite d'élasticité de sa membrane; cet éclatement est parfois concomitant avec celui de la cellule, parfois postérieur; assez souvent il le précède et on constate alors qu'une partie de la membrane nucléaire a disparu et que des masses de chromatine sont libérées au sein du protoplasme. Le noyau peut également se flétrir comme le fait la cellule (fig. 3 C); dans ce cas il apparaît de nouveau beaucoup plus sombre par condensation. J'ai aussi trouvé des figures de pycnose simple et massive (fig. 3 C).

Chez les sujets soumis longtemps à l'action du choc on rencontre encore des formes de cellules sanguines présentant des anomalies spéciales, surajoutées à la simple réaction générale que je viens de décrire. Parfois c'est une grosse inclusion qui se trouve dans le protoplasme; elle apparaît comme une sphère très noire, aussi volumineuse souvent que le noyau, entourée d'une auréole claire (fig. 4 A); mes observations ne me

permettent pas de décrire la genèse de ces corps curieux et je ne puis dire quelle est leur origine. Souvent on trouve dans le corps cellulaire des masses plus petites, des grains ou des bâtonnets, et qui ne s'accompagnent pas d'un liséré blanc; tout fait penser que ce sont des masses de chromatine aberrante, soit que des chromosomes soient allés se perdre à la surface de la cellule au cours des mitoses générées par le choc, soit que le noyau ait partiellement éclaté le premier; enfin il semble que le noyau émette parfois dans le cytoplasme de gros grains de chromatine, qu'on saisis dans certains cas au moment où ils font hernie hors de la membrane nucléaire (fig. 4 A).

Une autre anomalie curieuse est représentée par les cellules binucléées. Les deux noyaux sont ou bien de tailles très différentes (fig. 4 B), ou bien sensiblement égaux (fig. 4 C). Ces formes ne sont pas très rares. On peut penser, me semble-t-il, qu'elles proviennent de mitoses dont la fin fut troublée, mais pas au point cependant que les vésicules nucléaires ne puissent se reformer. La caryodièrèse fut sans doute possible, de façon très inégale aux deux pôles, ou au contraire symétriquement, mais la plasmodièrèse ne survint pas par l'accentuation des troubles physico-chimiques du choc.

Quoi qu'il en soit, les cellules dégénérées (fig. 2 et 3 C), les débris protoplasmiques et nucléaires morcelés dans le plasma sanguin, les formes anormales (fig. 4), sont de plus en plus nombreux à mesure qu'on fixe l'embryon plus tardivement.

Les hématies primordiales, qui sont l'élément essentiel du sang à ce stade embryonnaire, se divisent fréquemment. Le choc anaphylactique paraît agir sur les mitoses de la même manière que sur la chromatine du noyau au repos. Les chromosomes s'agglutinent, gonflent, adhèrent les uns aux autres, de sorte que dans la plupart des cas la division ne peut se terminer. Il est évident en tout cas qu'elle ne peut plus s'amorcer. Après un certain temps ces mitoses choquées deviennent pycnotiques. Aussi, chez les embryons restés longtemps en expérience, les images caryocinétiques sont-elles très rares. Nombreux sont les spirèmes, les plaques équatoriales, les figures d'anaphase qui ne forment plus que quelques masses de gros grumeaux. A aucun moment du choc, je n'ai constaté d'amitose. Les figures anormales qu'on rencontre dans les premières minutes sont sans doute aussi le fait du blocage du mécanisme et des mouvements ordinaires.

Ces processus de pycnose et de gonflement cellulaire et nucléaire ne sont pas réservés seulement aux cellules sanguines et endothéliales, mais sont patents dans tous les tissus de l'embryon, notamment le mésenchyme. Au niveau du tube nerveux, les divisions cellulaires altérées et les images pycnotiques sont particulièrement nombreuses et caractéristiques.

## MODIFICATIONS DE L'ENDOTHELIUM VASCULAIRE

Nous avons vu à la loupe que les troubles morphologiques des vaisseaux sont considérables; ils sont sans doute facilités par le fait de la structure histologique extrêmement simple de leur paroi, qui, à ce stade, est formée d'une simple lame endothéliale. Cinq minutes déjà après le

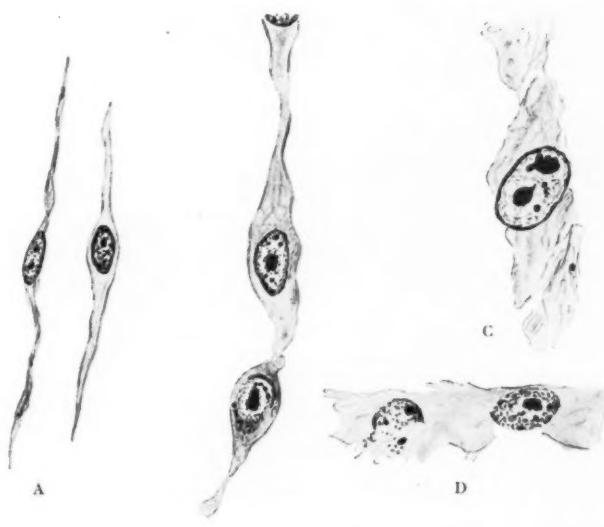


FIG. 5. — Dessins, à la chambre claire, des transformations de l'endothélium vasculaire pendant le choc.

- A. Deux types de cellules normales. — B. Deux cellules au moment du choc. Noter le gonflement (même grossissement que en A) et la rétraction (diminution de longueur de la cellule). — C et D. Deux stades successifs de la dégénérescence des cellules endothéliales gonflées, dans un embryon fixé plus tardivement. (Grossissement : 1600 diam.)

dépôt du sérum, les vaisseaux sont en effet un peu plus sinueux et un peu dilatés dans les grosses branches. Au début du plongement, les petits vaisseaux à leur tour, dans l'interstice entre les gros, se dilatent et deviennent vraiment plissés. Après une demi-heure, tous les vaisseaux sont à peu près du même calibre, très épais, très sinueux.

Donc au cours du choc tous les vaisseaux en se dilatant tendent à atteindre un calibre maximum; de sorte que l'on ne distingue plus faci-

lement les gros troncs des petites branches. Si le plissement des vaisseaux provient sans aucun doute de la rétraction de l'ectoderme, la vasodilatation, elle, est la conséquence de modifications de l'endothélium même. Les altérations de ce tissu paraissent être tout à fait semblables à celles que l'on observe au niveau de l'ectoderme et des cellules sanguines. Déjà quelques minutes après le dépôt de sérum, le protoplasme et le noyau de ses cellules se gonflent. Ceci a pour conséquence une

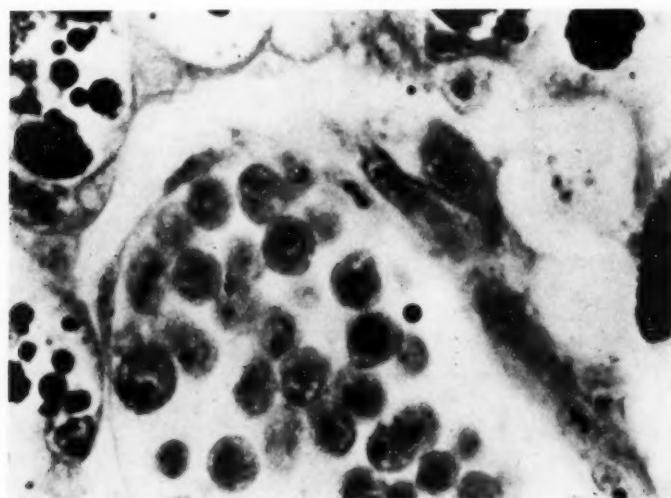


FIG. 6. — Coupe d'un vaisseau de l'aire vasculaire opaque en état de choc. L'endothélium gonflé et rétracté présente une lacune (tiers supérieur de la figure) du côté de l'endoderme, chargé de grosses enclaves vitellines, qui l'encadre (à gauche, en haut et à droite de la figure). (Microphoto. Grossissement : 1050 diam.)

rétraction de la cellule, normalement très étalée, qui a tendance à se mettre en boule; ses prolongements s'effacent de sorte que la continuité de l'endothélium disparaît par endroits. Plus tard, le noyau et la chromatine, le protoplasme subissent les mêmes altérations que celles que j'ai décrites pour les éléments du sang (fig. 5). Il faut bien remarquer que ces troubles se produisent dans l'endothélium de tout le système circulatoire, que ce soit au niveau des vaisseaux de l'aire, ou du corps embryonnaire, et même de l'aorte et de l'endocarde.

Je n'ai jamais vu de cellule endothéliale s'arrondir complètement, se

pédiculiser, se libérer, puis être entraînée dans le courant sanguin comme Florentin l'a décrit dans la rate chez le cobaye.

Il convient peut-être d'attribuer à la dégénérescence de l'endothélium, et surtout à la disparition de la continuité entre ses éléments, la vasodilatation générale de tous les vaisseaux. En effet la membrane endothéliale une fois rompue, ou flétrie, le vaisseau se dilate automatiquement sous l'effet de la pression sanguine, et forme alors une vaste lacune,

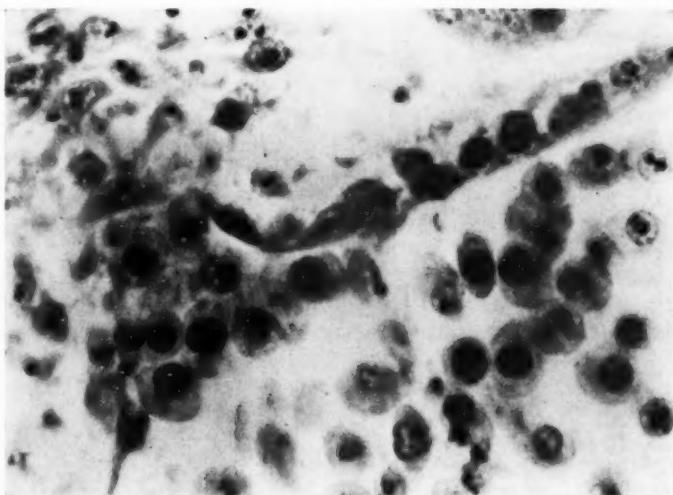


FIG. 7. — Microphoto d'une coupe montrant une solution de continuité dans la paroi de l'aorte, par rétraction de l'endothélium choqué.

Les cellules sanguines font irruption dans le mésenchyme du somite (à gauche, en haut du cliché). Toute la partie inférieure droite du cliché représente la lumière de l'aorte. En haut, à droite, on remarque le bord ventral de la corde dorsale. L'endothélium modifié, qui descend en oblique du coin supérieur droit, s'arrête au centre de la figure. Puis vient la lacune comblée d'hématies. La paroi recommence avec la cellule endothéliale qu'on reconnaît dans le coin inférieur gauche. (Grossissement : 1050 diam.)

incomplètement tapissée d'endothélium, entre les plis de l'endoderme. Les plus petits capillaires dégénérés et fondus entre eux forment ainsi de vastes sinus anfractueux.

Les brèches de l'enveloppe endothéliale devraient, semble-t-il, livrer passage aux hématies et donner lieu à de véritables hémorragies. Si nous avons fréquemment vu des hématies directement au contact des tissus

voisins, à cause des lacunes de l'endothélium modifié (fig. 6 et 7), nous n'avons cependant jamais observé d'extravasation de globules rouges à travers les tissus environnants, s'ils restent cohérents, comme c'est le cas pour l'endoderme digestif (fig. 6). Au contraire, au contact du mésenchyme (fig. 7), l'infiltration hémorragique est possible et parfois réalisée. Les brèches de la paroi endothéliale sont encore prouvées par le fait que, dans l'aire vasculaire d'embryons fixés tardivement, on trouve en circulation, au milieu des hématies, des globes de vitellus, ce qui n'existe jamais chez l'embryon normal de cet âge.

\*\*

Enfin il nous paraît très intéressant et important de noter que toutes ces modifications des cellules sanguines, et surtout de l'endothélium vasculaire, se font sans l'intervention du système nerveux, encore inexistant à la périphérie, et qui jouerait un rôle considérable dans les manifestations de l'anaphylaxie chez les animaux adultes, selon les théories bien connues de Lumière et d'autres. Ici, comme les racines médullaires sont à peine en formation, il semble que nous avons affaire à des phénomènes physico-chimiques se développant dans la cellule au contact du sérum humain; cette hypothèse paraît se vérifier puisque l'ectoderme, le tissu le premier au contact du sérum, montre d'abord les modifications caractéristiques.

#### DISCUSSION ET CONCLUSIONS

Faites sur des animaux à l'état embryonnaire, à un moment où la différenciation cellulaire est encore peu nette, où l'organogénèse débute, où le système réticulo-endothélial et le système nerveux sont encore à l'état d'ébauches, de telles constatations donnent des résultats qu'il est délicat et difficile de comparer avec les observations histo-pathologiques faites par de nombreux auteurs sur des animaux adultes. En effet les travaux qui ont précédé les miens ont fait jouer un rôle au système nerveux et au tissu réticulo-endothélial dans les diverses théories qu'ils ont émises sur le mécanisme du choc anaphylactique. Il me paraît cependant intéressant de citer quelques observations qui se rapprochent des phénomènes que nous avons remarqués.

Parmi les modifications que nous avons décrites, la turgescence des cellules sanguines, endothéliales, mésenchymateuses et ectodermiques, est l'une des plus évidentes. Or, plusieurs chercheurs ont fait observer des phénomènes de ce genre au niveau de différents tissus. Florentin [8],

par exemple, décrit une turgescence du protoplasme des cellules fines du réticulum dans les ganglions lymphatiques de cobayes, après des injections de sérum de cheval. Les cellules, d'abord étoilées, deviendraient globuleuses. Les cellules de la paroi des sinus font de même : elles desquament et deviennent de grands mononucléaires libres dans la lymphe du sinus.

Une libération de ce genre a aussi été démontrée par Schittenhelm et Erhardt [16], qui mirent en évidence dans le sang de chiens et de lapins (après 6-7 injections de sérum de cheval) de grosses cellules endothéliales en circulation.

Gerlach [9] note, entre autres choses, un gonflement des cellules de Kupffer et de l'endothélium de certains capillaires du foie, accompagné d'une forte basophilie du noyau, chez des cobayes sensibilisés par des injections d'hématies de poule; dans la rate, les cellules du réticulum sont gonflées.

Pour ce qui concerne les cellules sanguines elles-mêmes, Zunz [19] a constaté que chez le chien le volume des globules rouges diminue, tandis que chez le cobaye il augmente notablement.

La vasodilatation considérable que nous avons notée pendant le choc est un phénomène caractéristique que l'on trouve toujours dans les états anaphylactiques; les congestions viscérales, les purpuras sont classiques. Pour Nicolaïeff et Goldberg [15], dont les recherches ont été faites sur le cobaye sensibilisé au sérum de bœuf, l'anaphylaxie, au point de vue histopathologique, se caractérise par trois groupes de faits touchant : a) les vaisseaux, qui se dilatent tous jusqu'aux plus petits capillaires; b) les cellules mésenchymateuses qui prolifèrent et montrent une activité phagocytaire; c) les cellules parenchymateuses qui sont atteintes de processus dégénératifs.

Dechaume et Croizat [7], après une série d'injections intraveineuses de sérum de cheval à des lapins, trouvent des lésions hémorragiques au niveau des centres nerveux : soit une simple distension des gaines périvasculaires injectées de globules rouges, soit une simple infiltration pigmentaire des cellules conjonctives fixes ou mobiles de la paroi vasculaire, pigmentation qui serait une séquelle de résorption d'hémorragies antérieures. Tous les capillaires, même ceux du plus petit calibre, sont turgescents et dilatés. Du reste Lumière avait déjà insisté sur la présence d'hémorragies et de phénomènes congestifs au niveau des centres nerveux, dans les manifestations aiguës de l'anaphylaxie.

On sait que la formule sanguine est profondément modifiée au cours du choc. On assiste à une leucopénie, une thrombopénie; le nombre des histiocytes augmente. Chez le lapin, Arthus, Croizat [6], ont réalisé des anémies considérables. Florentin note des phénomènes de destruction

sanguine exagérée dans la rate. Par contre, chez le chien anaphylactisé, on a constaté une augmentation progressive du nombre des hématies jusqu'à la mort.

Toutes ces observations mettent en évidence des réactions variables suivant l'animal d'expérience, mais elles montrent d'autre part des phénomènes, des processus identiques : la vasodilatation générale, la congestion des vaisseaux des divers organes pouvant aller jusqu'à l'hémorragie, la turgescence des cellules endothéliales, réticulaires, la fréquence avec laquelle les éléments de la paroi vasculaire et les cellules du sang sont touchés par les phénomènes anaphylactiques.

Or, ce sont précisément des processus de ce genre que nous avons pu constater chez l'embryon de poulet : vasodilatation, turgescence, troubles cellulaires profonds, notamment des éléments figurés du sang et de l'endothélium vasculaire. Du reste ces éléments, dérivant du mésoblaste primitif, sont des cellules encore très proches les unes des autres, dont on comprend donc bien qu'elles se caractérisent justement par des réactions identiques.

\*\*

On sait qu'il existe de nombreuses théories sur le mécanisme intime du choc anaphylactique, et que des divergences marquées divisent les chercheurs pour l'identification de la substance responsable du choc; les beaux résultats que Maignon [11, 12, 13, 14] a publiés récemment amèneront sans doute de la clarté sur ce point.

Mais les avis sont également divers et partagés sur les processus par lesquels cette substance agit sur les tissus pour créer les manifestations caractéristiques de l'état anaphylactique. Quoique mes observations ne puissent prétendre à résoudre complètement ce problème, elles conduisent néanmoins, me semble-t-il, à constater que, au cours du choc, la matière vivante figurée est le siège de perturbations physico-chimiques profondes, et généralisées à tous les niveaux. Comme le montre, par exemple, le protoplasme qui devient plus colorable et plus grossièrement grumeleux par endroits, plus clair et gonflé en d'autres, ou bien comme on le voit dans le noyau, où la dispersion et la précipitation de la chromatine paraissent modifiées. Ces perturbations semblent porter sur l'état colloïdal; elles sont donc traduites sur mes coupes par les aspects histologiques anormaux qu'on rencontre sur toute l'échelle allant d'un tissu étendu, comme l'ectoderme, jusqu'au plus petit des chromosomes. Ces perturbations modifient les structures cytologiques normales, amènent leur dégénérescence et parfois même leur disparition.

### BIBLIOGRAPHIE

1. BAUMANN (A.) : « Le choc anaphylactique du germe de poulet. Etudes sérologiques et premières données morphologiques. » (*Bulletin d'Histo. appliq.*, t. XI, 1934, p. 323.)
2. Id. : « Réactions de l'embryon de poulet au choc anaphylactique. » (*Comptes rendus de l'Association des Anatomistes*, 30<sup>e</sup> réunion, Montpellier, 1935, p. 26.)
3. Id. : « Manifestations du choc anaphylactique sur le germe de poulet. » (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXIX, 1935, p. 456.)
4. BAUMANN (A.) et WITEBSKY (E.) : « La toxicité du sérum normal et de l'anti-sérum hétérogène (Forssman) démontrée et étudiée à l'aide d'un phénomène nouveau. » (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXVI, 1934, p. 10.)
5. BAUMANN (A.) et WITEBSKY (E.) : « Un nouveau phénomène pour la démonstration de la toxicité du sérum. » (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. LIII, 1934, p. 282.)
6. CROIZAT (P.) : « Anémie grave au cours de la séro-anaphylaxie chronique du lapin. » (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CI, 1929, p. 1143.)
7. DECHAUME et CROIZAT : « Lésions nerveuses dans l'anaphylaxie chronique expérimentale. » (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CI, 1929, p. 1145.)
8. FLORENTIN (P.) : Réaction des ganglions lymphatiques à l'intoxication sérique chez le cobaye. » (*Bulletin d'Histo. appliq.*, t. X, n° 4, 1933, p. 116.)
9. GERLACH (W.) : « Zur Frage mesenchymaler Reaktionen. » (*Krankheitsforschung.*, Bd. IV, Heft 1, p. 29; Bd. VI, Heft 2, p. 131 [avec FINKELDEY], p. 143 [avec HAASE]; Heft 6, p. 279.)
10. JOLLY (J.) : « *Traité technique d'hématologie*. » Maloine, édit., Paris, 1923.
11. MAIGNON (F.) : « Sur la coexistence, dans le sang d'animaux en état de pré-sensibilisation anaphylactique, d'une substance sensibilisante et d'une substance préservatrice. » (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXVIII, 1935, p. 1295.)
12. Id. : « Recherches sur le mécanisme de la sensibilisation anaphylactique. » (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. 200, mars 1935, p. 1154.)
13. Id. : « Anaphylaxie et sensibilisation. » (*Recueil de Médecine vétérinaire de l'Ecole d'Alfort*, t. CXI, 1935, n° 9.)
14. Id. : « La polypeptidémie au cours du choc anaphylactique. » (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXXI, 1936, p. 225.)
15. NICOLAÏEFF et GOLDBERG : « Pathomorphologie der Anaphylaxie. » (*Zeitschr. Exp. Medizin.*, t. 73, 1930, p. 464.)
16. SCHITTENHELM et ERHARDT : « Anaphylaxie bei Mensch und Tier. » (*Zeitschr. Exp. Medizin.*, t. 45, 1925, p. 77.)

17. SZEPSENWOL (J.) et WITEBSKY (E.) : « Recherche de l'antigène Forssman dans l'œuf et dans certaines régions de l'embryon de poulet. » (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXV, 1934, p. 1019.)
18. WITEBSKY (E.) et SZEPSENWOL (J.) : « L'antigène Forssman chez les embryons de poulet à différents stades. » (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. CXV, 1934, p. 291.)
19. ZUNZ (E.) : « Le volume des globules rouges dans les états de choc. » (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. XCIII, 1925, p. 863.)

ssman  
omptes  
orrons  
ologie,  
hoc, »

TRAVAIL DU LABORATOIRE  
D'ANATOMIE HUMAINE DE L'UNIVERSITÉ DE GAND (BELGIQUE)  
(DIRECTEUR : PROFESSEUR DOCTEUR L. ELAUT)

---

**DE L'IMPORTANCE EN CHIRURGIE  
DU SYMPATHIQUE CERVICAL  
DES VARIATIONS ANATOMIQUES  
DES ORGANES NERVEUX, ARTÉRIELS ET OSSEUX  
DE LA BASE DU COU**

par

**R. DE PUYSELEYR**

---

Au cours de dissections du système sympathique cervical, dans le but de vérifier les dernières données sur l'anatomie de ce segment du système neuro-végétatif, nous avons remarqué certaines variations anatomiques des organes de la base du cou. L'idée nous est venue de rechercher quelles sont les modifications, dans la topographie de la région, que ces variations peuvent entraîner et dans quelle mesure elles compliquent les interventions sur le système sympathique cervical. Dans ce travail nous nous occuperons uniquement des anomalies de la base du cou. Là en effet se trouve la partie du système sympathique la plus complexe et la plus difficile à atteindre à cause du grand nombre d'éléments anatomiques qui s'enchevêtrent en cet endroit.

Dans une première partie nous donnerons la description anatomique de la chaîne sympathique du cou avec ses modifications banales. Deux cas personnels de variations dans la disposition du sympathique cervical seront décrits dans la seconde partie qui traitera des anomalies artérielles. Dans une troisième partie nous étudierons certaines variations osseuses et leur intérêt pour la technique opératoire.

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. 13, n° 4, AVRIL 1936.

### I. — VARIATIONS DU SYSTÈME NERVEUX

Pour une meilleure compréhension des descriptions qui suivront, nous rappelons la classification du système neuro-végétatif.

Le *système neuro-végétatif* comprend le système sympathique proprement dit et le système parasympathique.

Dans le système sympathique proprement dit, ou orthosympathique, on distingue une partie centrale et une partie périphérique.

La *partie centrale* comprend les neurones situés dans les masses grises intra-axiales. Leurs cylindraxes sont myélinisés; ceux-ci font un certain trajet dans le névraxe et s'articulent avec un autre neurone intra-axial; ou bien sortant du névraxe ils rejoignent un neurone périphérique, le protoneurone de Langley, et deviennent les fibres *préganglionnaires*.

La *partie périphérique*, extra-axiale, est composée de fibres amyélinisées, fibres de Remak. La synapse, avec le prolongement d'un neurone central, se fait dans un ganglion sympathique latéro-vertébral, pré-viscéral ou intra-viscéral. Les fibres sont appelées fibres *postganglionnaires*, et les neurones : deuteroneurones de Langley.

L'union entre la partie centrale et la partie périphérique se fait par les *rameaux communicants blancs*, ainsi appelés parce qu'ils contiennent les fibres myélinisées qui quittent le névraxe pour gagner les neurones périphériques.

Le *système parasympathique* se compose de deux parties connues : une partie crânienne et une partie pelvienne.

Le *parasympathique crânien* naît dans une partie des noyaux des nerfs crâniens III, VII, IX et X ; il se rend au constricteur de l'iris, aux muqueuses nasale, pharyngienne et buccale, aux glandes de la face, aux poumons, cœur et tube digestif entier et aux réservoirs viscéraux intrapelviens (Delmas et Laux).

Le *parasympathique pelvien* ou périnéal, né dans le noyau médiobentral de la moelle sacrée, est composé de fibres incluses dans le nerf honteux interne et dans les nerfs érecteurs.

Les systèmes sympathique et parasympathique sont donc composés de deux parties : une partie centrale formée de masses grises intra-axiales et de fibres myélinisées intra-axiales ou préganglionnaires; une partie périphérique qui comprend des neurones à fibres amyélinisées formant les ganglions, nerfs et plexus sympathiques isolables ou inclus dans certains nerfs crâniens ou pelviens.

Il résulte de ces dispositions anatomiques que les segments du système neuro-végétatif, représentés par les masses grises intra-axiales et les fibres

empruntant le chemin des nerfs de la vie de relation, ne varient presque jamais dans leurs rapports anatomiques, puisque le système cérébro-spinal est le système à la structure la plus stable du corps humain. Il n'en est plus de même pour les ganglions, les nerfs isolés et les plexus dont la disposition et les rapports sont très variables. Il suffit de consulter quelques ouvrages anatomiques ou chirurgicaux pour constater la différence des représentations et descriptions d'un même segment. Toutefois, négligeant les détails, on peut ramener toutes les différentes variétés à un ou plusieurs types généraux.

Rappelons à ce sujet les travaux d'Elaut sur le nerf présacré. Ils démontrent que le nerf présacré est toujours prélobaire. Le nerf unique est exceptionnel; la plupart du temps on se trouve devant plusieurs filets réunis et enchevêtrés suivant un type plexiforme, suivant un type parallèle ou suivant un type archiforme.

Nous intéressant spécialement au sympathique cervical, nous l'avons disséqué sur 14 sujets. Nous admettons avec Cordier et Coulouma que, malgré de nombreuses variations, il est possible de schématiser la disposition de la chaîne sympathique cervicale. Toutefois nous aurons l'occasion, plus loin, de démontrer que la disposition de cette chaîne cervicale peut être modifiée par des anomalies artérielles concomitantes.

#### LA CHAÎNE SYMPATHIQUE CERVICALE ET SES RAPPORTS ANATOMIQUES

Du point de vue anatomique on distingue trois ganglions cervicaux (fig. 1). Un *ganglion supérieur* provenant de la fusion des trois premiers ganglions métamériques du cou; un *ganglion moyen* provenant de la fusion des quatrième et cinquième ganglions et un *ganglion inférieur*, produit de la fusion des trois derniers ganglions cervicaux avec le premier ganglion thoracique.

Le *ganglion supérieur*, constant, volumineux, allongé, se trouve à deux centimètres de la base du crâne et est inclus dans la gaine vasculo-nerveuse des gros vaisseaux du cou.

Le *ganglion moyen*, en général très petit, n'est pas constant. Cordier le trouve dans 64 % des cas. Nous l'avons vu 8 fois sur 14 dissections; il était gros et allongé dans deux de nos cas et situé au-dessus de la crosse de l'artère thyroïdienne inférieure. Dans les autres cas il formait une petite boule placée au niveau ou un peu en-dessous de cette crosse artérielle.

Le *ganglion inférieur* est toujours volumineux, car il incorpore le premier ganglion thoracique et sa partie supérieure est fortement développée

de façon à lui donner un aspect de massue dont le pôle supérieur présente une concavité supéro-antéro-externe, formant une gouttière dans laquelle glisse l'artère vertébrale.

Le ganglion cervical inférieur peut occuper trois positions différentes (Cordier et Coulouma).

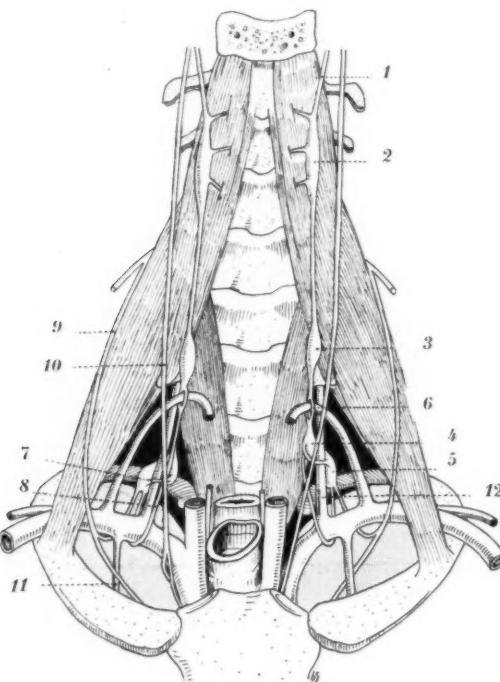


FIG. 1 (d'après CORDIER et COULOMA). — 1, nerf carotidien. 2, gangl. cerv. supér. 3, gangl. cerv. moyen. 4, gangl. cerv. intermédiaire. 5, gangl. cerv. infér. 6, anse de Drobnick. 7, anse péri-vertébrale. 8, anse de Vieussens. 9, phrénique. 10, vague. 11, mammaire interne. 12, vertébrale.

Dans la position moyenne, la plus fréquente, le ganglion se trouve couché sur le col de la première côte, dans le puits scaléno-vertébro-pleural de Jonesco. Ce puits est limité en arrière par la première côte, en avant par le dôme pleural, en dehors par le scalène antérieur. En dedans on trouve encore le ligament suspenseur vertébro-pleural, qui suspend la plèvre au corps de C7, en dehors le ligament vertébro-pleural

tendu de l'apophyse transverse de C7 au dôme de la plèvre, en arrière le ligament costo-pleural de Sébileau. L'artère sous-clavière passe devant le ganglion stellaire, sur le versant antérieur du dôme pleural. L'artère est enfermée dans l'anse de Vieussens. En dehors de cette anse existe une deuxième anse qui relie le stellaire au nerf phrénique.

Derrière le stellaire glissent l'avant-dernière et la dernière racine du plexus brachial.

Dans tous nos cas personnels nous avons trouvé le ganglion stellaire en position moyenne.

En position haute, le ganglion étoilé se trouve au-dessus de la 1<sup>e</sup> côte; il est plus accessible au chirurgien. Cordier a rencontré ce type dans 10 % des cas.

En position basse, au contraire, le ganglion étoilé se trouve au niveau du premier espace intercostal et de la 2<sup>e</sup> côte; il est recouvert par la plèvre. Cette disposition qui existe dans 6 % des cas doit être la cause de certains échecs, du fait que l'opération ne peut être menée à bonne fin.

Dans la grande majorité des cas on trouve un quatrième ganglion situé un peu au-dessus du ganglion cervical inférieur et relié à celui-ci de façon à encercler complètement l'a. vertébrale.

C'est le ganglion *intermédiaire*; il existe dans 81 % des cas d'après Cordier. Nous l'avons trouvé 12 fois sur 14 dissections. Deux fois, il était relié au stellaire par un épais connectif nerveux unique, l'anneau péri-vertébral étant formé dans le premier cas par le ganglion intermédiaire lui-même que l'a. vertébrale traversait de part en part, et dans le second cas par la masse du ganglion cervical inférieur traversée en séton par l'artère. Dans les 10 cas restants, la communication avec le stellaire se faisait soit par de minces filets nerveux, soit par de larges lames se fixant sur les bords de la gouttière stellaire. Dans les deux derniers cas de notre série, il n'y avait pas trace de ganglion intermédiaire, mais il s'agissait vraisemblablement d'un ganglion très aplati enfoui dans l'épaisseur de la paroi de l'anse périvertébrale.

L'anneau périvertébral, déjà mentionné par Hovelacque, existe dans tous les cas disséqués par nous.

Nous avons trouvé en outre, dans deux cas, une petite anse située sur la face externe du pôle supérieur du ganglion étoilé; elle encerclait le tronc artériel intercosto-cervical. Il s'agissait chaque fois d'un ganglion cervical inférieur en position moyenne.

*L'anse sous-clavière de Vieussens* relie le ganglion étoilé soit à l'intermédiaire (12 fois sur 14), soit au ganglion moyen, ou à un ganglion surnuméraire, soit au cordon. Il nous semble difficile de donner des statistiques précises, car nous avons noté une grande diversité dans les rapports de l'anse de Vieussens. Ainsi nous l'avons trouvée, sur un même

sujet, à droite, partant du cordon, à gauche, du ganglion intermédiaire. Nous n'avons trouvé, en aucun cas, une anse de Vieussens pareille à celle décrite par Vieussens, c'est-à-dire un rameau nerveux unissant le ganglion cervical inférieur au ganglion premier thoracique en passant devant l'artère sous-clavière.

*Les nerfs vertébraux antérieur et postérieur*, qui accompagnent l'artère vertébrale, naissent des ganglions intermédiaire et stellaire; ce dernier fournit habituellement le nerf vertébral postérieur, souvent les deux.

Nous pouvons conclure de ce qui précède que la disposition des principaux éléments de la chaîne cervicale s'écarte peu d'un type général. Le ganglion cervical supérieur est très constant dans sa forme et dans sa position, mais moins important au point de vue chirurgical. Le ganglion étoilé, très important, varie peu dans ses rapports avec le reste de la chaîne sympathique et les parties osseuses et viscérales voisines. Nous verrons plus loin que ses rapports si précieux avec les vaisseaux sont sujets à variations. Nous attirons l'attention principalement sur les menues différences qui peuvent exister dans la distribution des ganglions, l'origine de l'anse de Vieussens, la conformation de l'anse péri-vertébrale et la position du ganglion cervical inférieur. Nous sommes d'accord avec Cordier et Coulouma pour admettre qu'il n'y a pas de relation absolue entre la présence d'un ganglion intermédiaire et l'absence d'un ganglion moyen, ni même qu'il y ait une relation entre leurs dimensions respectives. Faisons remarquer cependant que les variations sont très nombreuses et trop diverses pour permettre des conclusions mathématiquement rigoureuses. Remarquons encore, au sujet du nerf vertébral, que Fischer décrit la disposition spéciale d'un nerf vertébral gauche chez un homme. Le nerf prenait son origine au ganglion cervical moyen. L'auteur insiste sur la rareté de cette disposition. Ce nerf jouant un rôle dans les accès angineux, Danielopoulou en conseille la section dans le traitement de cette maladie. Il importe donc de savoir que, lors de son absence aux ganglions inférieur ou intermédiaire, il faut le chercher plus haut. Nous verrons dans la seconde partie que des anomalies artérielles peuvent entraîner des variations dans la forme de la chaîne cervicale.

## II. — VARIATIONS ET ANOMALIES DU SYSTÈME ARTÉRIEL

Les ganglions cervicaux moyen et inférieur se trouvent dans une région riche en artères importantes par leur calibre et leurs rapports, et dont quelques-unes constituent des points de repère précieux au cours de la stélectomie. Il est intéressant dès lors de considérer les anomalies de quelques-unes de ces artères.

### 1. — Artère sous-clavière.

L'a. sous-clavière glisse sur le dôme pleural de dedans en dehors. Elle est située dans un plan frontal passant par la trachée et l'espace interscalénique, donc assez loin en avant du ganglion stellaire. Normalement, l'opérateur se dirige sur le ganglion stellaire à travers l'aponévrose cervicale moyenne, au niveau de la crosse de l'a. thyroïdienne inférieure, et passe au-dessus de l'a. sous-clavière qu'on aperçoit à peine, surtout quand il s'agit de patients jeunes. Le trajet et les rapports de l'a. sous-clavière sont modifiés par certaines anomalies d'origine de cette artère, par des malformations artérielles et par des anomalies osseuses.

A. — Comme exemple de MALFORMATION nous citerons un cas personnel. Il s'agit d'une a. sous-clavière droite dont la face supérieure était garnie d'une expansion en forme de dôme. Ce dôme, grand comme un dé à coudre, se trouvait à environ 3 centimètres en dedans du scalène antérieur. De par sa situation et sa hauteur il était certainement exposé aux traumatismes au cours d'une intervention sur l'étoilé (fig. 6).

B. — Les ANOMALIES OSSEUSES qui influencent surtout la position de l'a. sous-clavière sont les côtes cervicales. Quand celles-ci sont assez développées pour atteindre le muscle scalène antérieur, l'a. sous-clavière les enjambe. M. Stein cite 17 cas dans lesquels l'artère passait au-dessus de la côte cervicale. En pareil cas le niveau de la partie horizontale de l'artère se relève et dépasse le plan claviculaire de plusieurs centimètres (Testut). Par ce fait, l'artère se rapproche de la sixième apophyse cervicale; elle tend à recouvrir le ganglion stellaire et devient plus exposée.

C. — VARIATIONS D'ORIGINE DE LA SOUS-CLAVIÈRE. — Normalement la sous-clavière droite naît du tronc brachio-céphalique et la sous-clavière gauche naît directement de l'aorte (fig. 2 A). Cependant on connaît de nombreuses variantes de cette disposition habituelle.

Ainsi, le tronc brachio-céphalique peut être formé par la sous-clavière gauche et la carotide gauche (fig. 2 B); d'autres fois, les deux sous-clavières sont isolées et les deux carotides le sont également ou forment un tronc bicarotidien (fig. 2 C et D). Enfin la sous-clavière droite peut naître d'un tronc bicarotidien (fig. 2 E).

Mais ces variations anatomiques offrent peu d'intérêt pour la chirurgie du sympathique, puisqu'elles ne modifient pas sensiblement le trajet des sous-clavières.

Plus importantes à ce point de vue sont les modifications d'implanta-

tion des a. sous-clavières, et en pratique, nous pouvons dire, de l'a. sous-clavière droite. En effet, alors que la sous-clavière gauche montre une stabilité anatomique surprenante, la sous-clavière droite naît en des endroits très différents et même paradoxaux.

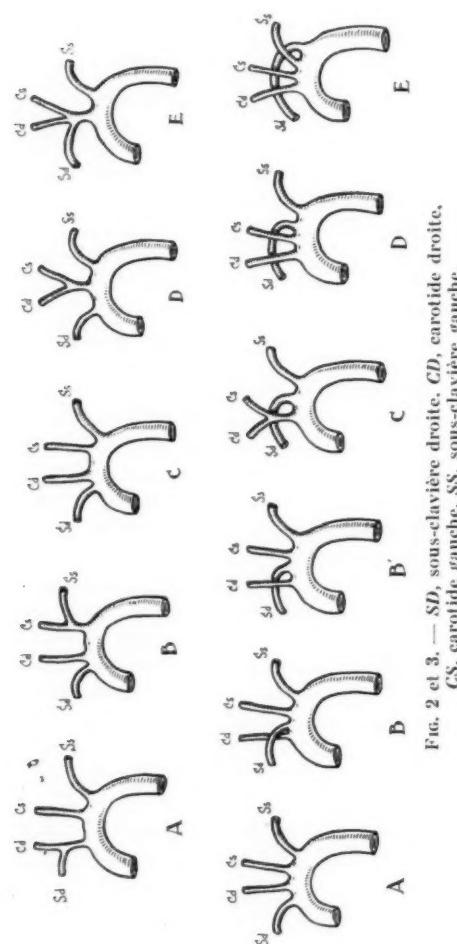


FIG. 2 et 3. — SD, sous-clavière droite. CD, carotide droite.  
CS, carotide gauche. SS, sous-clavière gauche.

a) *Variations.* — 1° A. sous-clavière droite — carotidienne droite — carotidienne gauche — a.sous-clavière gauche (fig. 3 A).

2° Carotidienne droite — a. sous-clavière droite — carotidienne gauche — a. sous-clavière gauche (fig. 3 B, B').

3° Tronc bicarot. — a. sous-clavière droite — a. sous-clavière gauche (fig. 3 C).

4° Carotidienne droite — carotidienne gauche — a. sous-clavière droite — a. sous-clavière gauche (fig. 3 D).

5° Carotidienne droite — carotidienne gauche — a. sous-clavière gauche — a. sous-clavière droite (fig. 3 E).

Ces variations ne présentent pas un intérêt égal pour nous. Les variétés 1°, 2°, 3° et 4° ne modifient pas ou peu le trajet de la sous-clavière, et en plus elles sont très rares en comparaison de la

5° variété; elles ne présentent pas d'obstacle à la découverte du ganglion stellaire.

Cette 5° variété, dans laquelle l'a. sous-clavière droite naît au delà de

la sous-clavière gauche, provoque une profonde modification dans le parcours et les rapports anatomiques de la sous-clavière droite, ainsi que dans les rapports de ses branches artérielles. Les cas connus sont très nombreux. Holzapfel, dans un travail d'ensemble (1899), a recueilli 200 cas. Mouton, en 1919, dépasse largement le chiffre de 300 cas publiés, et on peut dire sans crainte que, depuis lors, il ne se passe pas d'année qui ne voit paraître de nouvelles communications au sujet de l'a. sous-clavière droite anormale (entre autres : Lorin, 1921; Rösch, 1922; Windle, 1928; Smirnow, 1929). Cette anomalie se présente presque toujours chez des individus bien constitués. Sur 200 cas, Holzapfel ne trouve que 6 cas de sous-clavière anormale droite accompagnée d'autres malformations incompatibles avec la vie.

b) *Localisations.* — La naissance de la sous-clavière droite anormale peut se faire en différents endroits, au delà de l'origine de la sous-clavière gauche. D'après les statistiques de Holzapfel, sur 112 cas spécifiés, la sous-clavière droite naissait 95 fois (85 %) de la crosse aortique ou de la limite entre la crosse et l'aorte descendante, et 17 fois (15 %) de l'aorte descendante.

c) *Trajet.* — La sous-clavière droite anormale naît habituellement à la hauteur des vertèbres thoraciques supérieures, de la 1<sup>re</sup> à la 4<sup>e</sup>. Ses rapports avec la trachée et l'œsophage, quand elle croise la ligne médiane, affectent 3 types: 1<sup>o</sup> l'artère passe devant la trachée (6 fois sur 133 cas : 5 %); 2<sup>o</sup> entre trachée et œsophage (20 fois sur 133 : 15 %); 3<sup>o</sup> entre l'œsophage et la colonne (107 fois sur 133 cas : 80 %). La direction et le chemin parcouru dépendent évidemment des rapports entre trachée et œsophage et sous-clavière, et aussi du niveau d'origine de celle-ci.

Quand l'a. sous-clavière naît au niveau de la 1<sup>re</sup> vertèbre thoracique, le début de son trajet est principalement horizontal dans le sens antéro-postérieur, et cela d'autant plus si l'artère doit passer derrière l'œsophage (fig. 4). A mesure que l'origine de l'a. sous-clavière se fait de plus en plus bas, le trajet deviendra vertical dans un plan sagittal, de gauche à droite et de bas en haut. Trois modalités peuvent se produire :

1<sup>o</sup> L'artère monte verticalement en longeant la face gauche des corps vertébraux jusqu'à une certaine hauteur, puis elle fléchit brusquement pour croiser la ligne médiane.

2<sup>o</sup> Elle prend d'abord une direction postérieure et croise ensuite très obliquement, de gauche à droite, la colonne vertébrale.

3<sup>o</sup> Dès son origine elle se dirige immédiatement vers la droite en un trajet allongé et très oblique. Ceci est le cas le plus fréquent.

La sous-clavière anormale droite est appliquée contre la colonne vertébrale et fixée par du tissu conjonctif. Elle croise la colonne entre les vertèbres C6 et D4. Arrivée à droite de la colonne l'artère est tou-

jours intimement appliquée contre le col de la 1<sup>re</sup> côte (Holzapfel).

d) *Modifications artérielles concomitantes.* — Nous ne citerons que les modifications ayant quelque rapport avec le sujet qui nous occupe :

L'a. vertébrale gauche naît souvent directement de la crosse aortique.

L'a. intercostale supérieure naît de chaque côté de la crosse aortique.

Le tronc thyro-cervical peut manquer.

La carotide primitive droite fournit l'a. vertébrale droite, la vertébrale gauche naissant le plus souvent de la sous-clavière gauche ou de la crosse aortique.

Le tronc thyro-cervical naît de la carotide primitive droite.

e) *Fréquence de l'anomalie.* — Hyrtl parle de 2 %. La plupart des auteurs admettent que ce chiffre est trop élevé. Quain, qui examina 1.000 aortes, trouva 0,4 %, de même que Turner. Leboucq donne 0,5 % et Stieda 0,8 %. La moyenne de tous ces chiffres est de 0,6 % pour un ensemble de 2.000 aortes.

#### INTÉRÊT DE CETTE ANOMALIE EN CHIRURGIE DU SYMPATHIQUE

Ces anomalies de l'a. sous-clavière droite compliquent les interventions sur le ganglion stellaire de deux façons.

A. — **ELLES MODIFIENT LA DISTRIBUTION ET LE TRAJET DES ARTÈRES COLLATERALES DE LA SOUS-CLAVIÈRE.** — Or plusieurs de ces artères servent de points de repère au chirurgien.

L'a. vertébrale gauche naît souvent de la crosse aortique : anomalie ne donnant pas lieu à des complications importantes, puisqu'elle n'affecte pas le trajet de l'artère.

L'a. vertébrale droite naît fréquemment de la carotide primitive droite; on peut ne pas la trouver à sa place habituelle quand son origine sur la carotide se trouve suffisamment haut.

Nous ne savons pas quel est en pareil cas le comportement du ganglion intermédiaire, car aucun auteur consulté n'a pratiqué la dissection du système sympathique en même temps que celle des artères.

L'a. thyroidienne inférieure est parfois absente; elle peut naître de la carotide primitive, soit isolée, soit sous forme de tronc thyro-cervical : sa situation devient trop variable pour constituer un point de repère sûr.

L'a. mammaire interne est quelquefois fournie par le tronc thyro-bicervical ou la carotide primitive droite. Sur une préparation d'a. sous-clavière droite à parcours rétro-œsophagien, conservée au Musée d'Anatomie de Gand, elle naît de la face inférieure de l'a. sous-clavière droite, derrière la

**IMPORTANCE EN CHIRURGIE DU SYMPATHIQUE CERVICAL 449**

carotide primitive droite, contre la colonne vertébrale (fig. 4). De là elle descend vers le thorax et traverse d'arrière en avant et de haut en bas l'es-

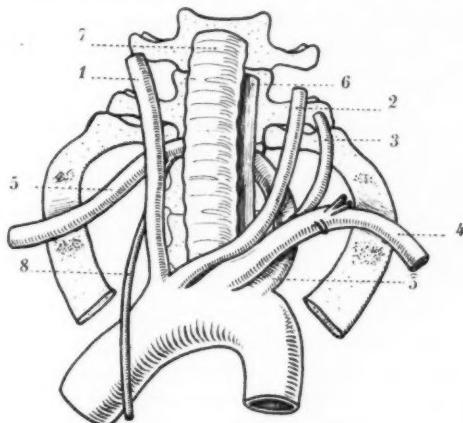


FIG. 4.

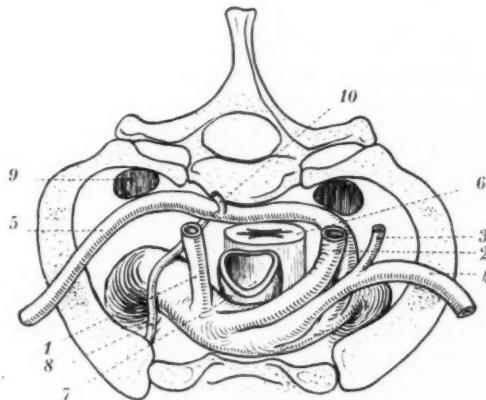


FIG. 5.

FIG. 4 et 5. — 1, carotide droite. 2, carotide gauche. 3, vertébrale gauche. 4, sous-clavière gauche. 5, sous-clavière droite. 6, œsophage. 7, trachée. 8, mammaire interne droite. 9, gangl. cerv. inférieur. 10, vertébrale droite.

pace pleuro-vertébro-costal, enjambant toute la surface du dôme pleural. Elle devait se trouver à peu près devant la face antérieure du ganglion

stellaire. Notons encore, sur la même pièce, que la vertébrale droite naît au sommet de la courbe de la sous-clavière, exactement sur la ligne médiane entre l'œsophage et la colonne vertébrale. Il est impossible qu'elle ait eu un rapport quelconque avec les ganglions sympathiques. La vertébrale gauche sortait de la sous-clavière gauche au niveau où celle-ci croise la sous-clavière droite.

**B. — ELLES AUGMENTENT LE DANGER DE BLESSURES ARTÉRIELLES.** — Prenons la même pièce comme exemple:

La sous-clavière droite sort de l'espace compris entre l'œsophage et la colonne vertébrale. Elle se dirige vers l'aisselle en longeant de très près le col de la 1<sup>re</sup> côte. Elle recouvre complètement le ganglion stellaire.

Représentons-nous ce que trouvera un opérateur intervenant sur cette région. Après avoir sectionné l'omohyoïdien et l'aponévrose cervicale moyenne, il cherchera en vain à sa place habituelle l'a. thyroïdiennne inférieure, ainsi que l'a. vertébrale droite qui dans ce cas, rappelons-le, se trouve sur la ligne médiane devant la colonne. Dans la partie inférieure de la plaie opératoire il trouvera une artère cheminant sur le dôme pleural, mais qu'il ne pourra identifier, ne connaissant ni son origine ni sa destination. Intrigué, l'opérateur poussera la dissection plus loin et, au lieu d'un ganglion sympathique, il trouvera un gros tronc artériel. A gauche la situation sera tout aussi compliquée par la coexistence, devant le stellaire, d'une carotide primitive, d'une sous-clavière gauche, d'une sous-clavière droite et d'une vertébrale gauche (fig. 4 et fig. 5). Dans les cas où l'artère sous-clavière droite vient de l'aorte descendante à des niveaux plus bas, les difficultés persistent à droite, car l'artère arrivée au sommet du thorax, le long de la colonne vertébrale, s'applique toujours étroitement contre la 1<sup>re</sup> côte, donc contre le ganglion stellaire.

## 2. — Artère intercostale supérieure.

L'a. intercostale supérieure, qui naît de la face postérieure de l'a. sous-clavière, soit d'un tronc cervico-intercostal, soit isolée, présente des rapports plus ou moins intimes avec le ganglion cervical inférieur.

Après avoir franchi le sommet pleural, d'avant en arrière, l'a. intercostale supérieure descend dans le thorax et passe devant la face antérieure du nerf C8 et du nerf D1, en dehors du ganglion stellaire. Les rapports entre artère et ganglion stellaire varient d'après la position du ganglion.

En position haute, le ganglion se trouve au-dessus de l'artère; en position moyenne l'artère longe le bord externe du ganglion; en position basse, le ganglion étoilé est rattaché au ganglion sus-jacent par trois longs connectifs nerveux dont l'anse de Vieussens, les deux autres formant un

anneau nerveux que traversent à la fois la vertébrale et l'intercostale supérieure (Cordier et Coulouma). Dans ce dernier cas, l'artère intercostale supérieure enjambe le pôle supérieur du ganglion stellaire.

Cette artère constitue donc un danger en cas de stellectomie. Mais, même en cas de simple ramisectomie, elle peut donner lieu à des accidents. Nous l'avons vue sur un même sujet, à gauche, passer assez loin en dehors des rami-communicantes qui relient le ganglion étoilé aux nerfs C8 et D1, tandis qu'à droite elle passait entre ces deux nerfs et leurs rameaux communicants (fig. 6).

Nous l'avons vue deux fois fixée à la face externe du ganglion cervical inférieur par une petite anse nerveuse péri-artérielle.

### 3. — Artère thyroïdienne inférieure.

L'a. thyroïdienne inférieure est le premier point de repère dans la stellectomie selon la technique de Leriche. On trouvera l'a. vertébrale dans la profondeur, derrière sa crosse, et c'est à son niveau qu'ordinairement se trouve le ganglion cervical moyen.

Le volume de l'a. thyroïdienne inférieure est habituellement égal à celui d'une artère radiale. Leriche cite un cas d'une thyroïdienne grosse comme une axillaire.

L'a. thyroïdienne inférieure peut avoir des origines très diverses : elle naît de la vertébrale, de la cervicale profonde, de la carotide primitive, d'un tronc commun qu'elle partage avec la thyroïdienne du côté opposé. Il est certain que dans beaucoup de cas la topographie de la région se trouve modifiée. Bévier a, dans un cas d'a. sous-clavière droite anormale, constaté l'absence bilatérale des a. thyroïdiennes inférieures.

### 4. — L'artère du ganglion cervical inférieur.

Le ganglion cervical inférieur reçoit régulièrement un rameau artériel de l'a. thyroïdienne inférieure; parfois un rameau de l'intercostale supérieure, ou de la cervicale profonde ou ascendante, ou de la sous-clavière (Leriche). Ces artères, très fines, se distinguent mal des rameaux nerveux du ganglion cervical inférieur et leur section peut provoquer des hémorragies très gênantes.

### 5. — L'artère vertébrale.

Dans la partie consacrée aux variations nerveuses, nous avons décrit les rapports entre l'a. vertébrale et les ganglions intermédiaire et inférieur. La constance de ces rapports a fait de l'a. vertébrale le principal

repère pour la découverte du ganglion stellaire par la voie antérieure. La technique de Leriche consiste à rechercher l'a. dans le tissu graisseux qui remplit le puits scaléno-vertébro-pleural; la dissection de cette artère amène nécessairement la mise au jour du ganglion intermédiaire ou de l'anse périartérielle attachée au ganglion stellaire.

Pour que la stellectomie puisse se faire dans les conditions les plus avantageuses, il faudrait que la situation de l'artère soit constante. Une anomalie un peu importante peut compromettre le succès de l'intervention. Or l'a. vertébrale peut présenter diverses anomalies.

a) *Le calibre.* — Il arrive qu'une des deux vertébrales, généralement la vertébrale droite, soit plus mince que l'autre. Cruveilhier observa une a. vertébrale gauche réduite à un simple ramuscule; on conçoit que dans pareil cas le chirurgien puisse chercher en vain un repère qui pratiquement n'existe pas.

b) *Le trajet.* — Quand l'a. vertébrale entre dans le trou transversaire de C7, on cherchera plus bas que d'habitude le segment libre de l'artère.

On décrit des a. vertébrales droites naissant de l'aorte derrière la sous-clavière gauche et rejoignant le trou transversaire de C6 en passant derrière l'œsophage.

c) *L'origine.* — Les anomalies les plus intéressantes, parce que les plus fréquentes, sont celles de l'origine de l'a. vertébrale.

L'a. vertébrale peut se détacher du tronc brachio-céphalique ou de l'aorte, deux modalités qui affectent peu son trajet, pourvu que l'artère se dirige vers l'apophyse transverse de C6. Elle peut aussi se détacher de la thyroïdienne inférieure et de la carotide primitive. Dans le premier cas elle naît certainement à un niveau bien supérieur à celui du ganglion cervical inférieur et on peut se demander ce qu'il advient du ganglion intermédiaire et de l'anse péri-vertébrale. Dans le second cas, la topographie de la base du cou dépendra évidemment de la hauteur à laquelle la vertébrale naît de la carotide primitive.

Il existe des a. vertébrales à 2 et même 3 racines. Devant la complexité des combinaisons possibles, il est impossible de former des suppositions sur la topographie possible, mais il est certain que de pareilles anomalies artérielles doivent retentir sur la disposition des organes sympathiques du cou. Nous le prouverons par deux observations personnelles :

#### PREMIÈRE OBSERVATION (fig. 6 et 7)

Il s'agit d'un cadavre de femme âgée, disséqué aux exercices pratiques d'anatomie. Il n'y avait d'autres anomalies que celles des vertébrales.

La crosse aortique se trouve au niveau de D4.

La  
seux  
tère  
i de  
  
plus  
Une  
ven-  
  
nt la  
une  
lans  
que-  
  
aire  
ère.  
ous-  
der-  
  
plus  
  
de  
tère  
her  
nier  
lion  
lion  
opo-  
elle  
  
xité  
ons  
lies  
du

SYSTÈME ARTÉRIEL GAUCHE. — La carotide commune naît sur la face supérieure de la crosse aortique; 2 cm. plus haut naît la sous-clavière. Elle suit le trajet

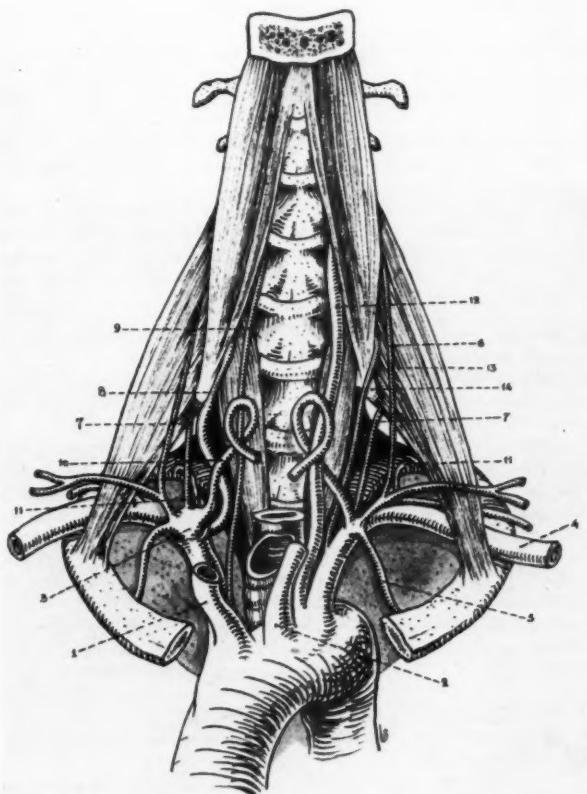


FIG. 6. — 1, carotide commune droite. 2, carotide commune gauche. 3, expansion sur la sous-clavière droite. 4, sous-clavière gauche. 5, mammaire interne. 6, cervicale ascendante. 7, cervicales profondes droite et gauche. 8, vertébrale profonde droite. 9, vertébrale superficielle droite. 10, thyroïdienne inférieure. 11, intercostales supérieures droite et gauche. 12, vertébrale superficielle gauche. 13, vertébrale profonde gauche. 14, apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale.

habituel; au niveau de sa coudure sortent la thyroïdienne inférieure, un tronc commun aux a. cervicale ascendante, scapulaire postérieure, scapulaire supé-

rieure et cervicale superficielle, et la mammaire interne. Derrière la thyroïdienne inférieure se trouve la cervicale profonde. La première intercostale naît isolée sur la face postérieure de la sous-clavière, en dehors de la cervicale profonde; après avoir dessiné une courbe convexe en haut, elle descend devant les deux dernières racines du plexus brachial *en dehors* des rameaux communicants de ces deux nerfs (fig. 6).

Il y a deux artères vertébrales gauches que nous appellerons, pour la commodité, vertébrale superficielle et vertébrale profonde.

La vertébrale superficielle, très large, naît directement de l'aorte, au pied de la sous-clavière; de là elle se dirige en haut, cachée derrière la carotide primitive, passe *devant* la thyroïdienne inférieure, traverse le ganglion cervical moyen et pénètre dans les muscles prévertébraux au niveau de C6 et s'engage dans le trou transversaire de C3.

La vertébrale profonde naît de la sous-clavière à l'emplacement habituel de l'a. vertébrale. Son calibre est celui d'une artère ophthalmique. Elle monte verticalement, traverse le ganglion cervical inférieur en séton, passe *derrière* la thyroïdienne inférieure, devant les apophyses transverses de C7 et C6, et s'engage dans le trou transversaire de C5.

**SYSTÈME ARTÉRIEL DROIT.** — Le tronc brachio-céphalique et ses deux branches ont un parcours normal.

La sous-clavière montre une curieuse anomalie : là où naît le tronc thyrobicervico-scapulaire, à 2 cm. en dedans du scalène antérieur, s'est développée une expansion de l'artère de la grandeur et de la forme d'un petit dé à coudre, légèrement aplati dans le sens antéro-postérieur, de telle façon que le dôme présente un pôle antéro-externe et un pôle postéro-interne. Ce dernier donne naissance à l'a. thyroïdienne inférieure et à l'a. cervicale profonde. Le pôle antéro-externe fournit deux artères dont l'une est un tronc commun à la cervicale ascendante, la cervicale transverse et à la scapulaire supérieure; l'autre étant la mammaire interne. Au moment de s'engager entre les branches du plexus brachial, la sous-clavière donne la scapulaire postérieure (fig. 7).

La thyroïdienne inférieure a un parcours normal.

Nous trouvons de nouveau deux a. vertébrales; elles ont les mêmes origines que les a. vertébrales, du côté opposé. Mais bien qu'il y ait identité d'origine et de nombre, à droite et à gauche, les calibres des artères sont diamétralement opposés. La vertébrale profonde passe devant le ganglion cervical inférieur, sur lequel elle est maintenue par une mince anse nerveuse; ensuite elle glisse devant l'apophyse transverse de C6 et pénètre dans les muscles prévertébraux et dans le trou transversaire de C5.

La petite vertébrale superficielle traverse le ganglion cervical moyen et pénètre dans les muscles prévertébraux au niveau de C4. Cervicale profonde et intercostale supérieure naissent séparément. L'intercostale supérieure descend dans le thorax *entre* les nerfs C7 et C8 et leurs rameaux communicants.

**LA CHAÎNE SYMPATHIQUE.** — *A droite*: La chaîne sympathique est composée de trois ganglions et de leurs connectifs.

Le ganglion cervical supérieur ne présente rien de spécial. Il émet des rameaux communicants pour les nerfs C1 et C2, un nerf cardiaque supérieur et un rameau ostéo-musculaire.

Le cordon qui le relie au ganglion cervical moyen donne naissance, immédiatement au-dessus de ce ganglion, à trois rameaux communicants superficiels pour les nerfs C3, C4, C5. Le ganglion moyen, épais fuseau, est traversé de haut

en bas par l'a. vertébrale superficielle. Ce ganglion se trouve au niveau du corps vertébral C6, devant l'a. thyroidienne inférieure à laquelle il envoie un rameau nerveux. Du pôle inférieur du ganglion moyen partent trois filets nerveux : un nerf cardiaque moyen, la partie antérieure de l'anse de Vieussens, et le prolongement

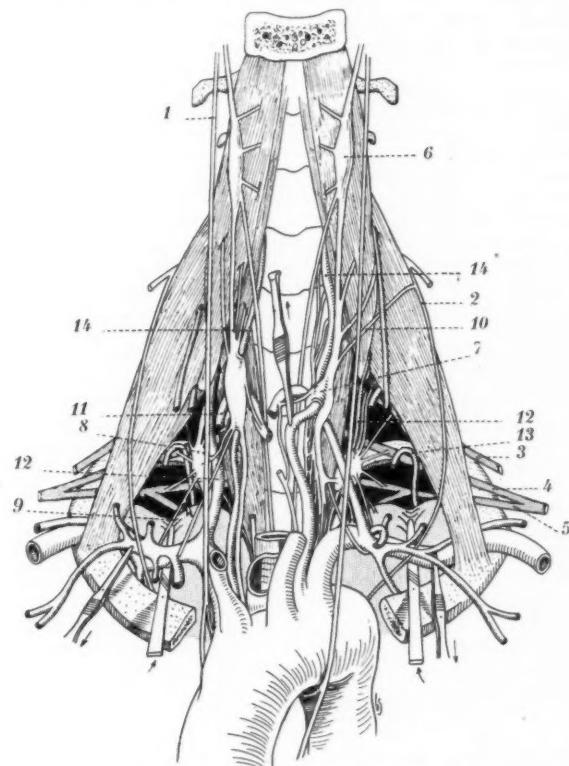


FIG. 7. — 1, vague. 2, phrénique. 3, sixième nerf cervical. 4, septième nerf cervical. 5, huitième nerf cervical. 6, gangl. cerv. supér. 7, gangl. cerv. moyen. 8, gangl. cerv. infér. 9, anse de Vieussens. 10, anastomose avec le phrénique. 11, thyroidienne inférieure. 12, vertébrale profonde. 13, intercostale supérieure. 14, vertébrale superficielle.

gement du cordon. Ce cordon, court, rejoint le ganglion stellaire, après avoir enfourché l'a. vertébrale profonde.

Le ganglion cervical inférieur, en position moyenne, est placé entre la vertébrale profonde et le col de la 1<sup>re</sup> côte. Il se continue par un connectif nerveux très court et épais avec le ganglion D1. Le ganglion cervical inférieur émet en

haut deux nerfs vertébraux qui accompagnent l'a. vertébrale profonde. L'un forme un plexus périartériel, l'autre fournit les rameaux communicants profonds pour les nerfs C7, C6 et C5. Le ganglion cervical inférieur reçoit le bout terminal de l'anse de Vieussens, d'où part un rameau pleural. La face interne du ganglion cervical inférieur fournit le nerf cardiaque inférieur.

*A gauche*: La chaîne sympathique est composée de trois ganglions sympathiques et de leurs connectifs.

Le ganglion cervical supérieur est identique à celui de droite. Le cordon qui le relie au ganglion moyen émet, au-dessus de ce ganglion, deux rameaux qui rejoignent le plexus cervical et une anastomose avec le nerf phrénique.

Le ganglion cervical moyen, situé au niveau de C6 devant l'a. thyroïdienne inférieure, est épais, mais de forme irrégulière. Il est traversé par l'a. vertébrale superficielle. Il émet, en haut, 3 rameaux communicants superficiels pour les nerfs C3, C4 et C5; ainsi qu'un filet, qui après avoir abandonné quelques rameaux à l'a. thyroïdienne, rejoint le nerf récurrent gauche. Du pôle inférieur du ganglion moyen part un plexus contenant le nerf cardiaque moyen et gagnant en entier le médiastin, ainsi qu'un gros tronc très court duquel naissent l'anse de Vieussens, la continuation du cordon et des rameaux destinés aux organes du médiastin.

Le cordon se termine sur le ganglion cervical inférieur.

Le ganglion cervical inférieur, en position moyenne, se trouve légèrement en dehors de la vertébrale superficielle et est traversé par l'a. vertébrale profonde. Deux nerfs vertébraux partent de son pôle supérieur : l'un à destination artérielle, l'autre fournissant les rameaux communicants profonds pour les nerfs C5, C6 et C7. De la face externe du ganglion partent les rameaux communicants superficiels pour les nerfs C8, C7 et C6, ainsi que deux rameaux pleuraux. Sa face antérieure reçoit le bout inférieur de l'anse de Vieussens. Le pôle inférieur donne naissance au nerf cardiaque inférieur.

Les rameaux communicants pour le nerf D1 sont fournis de chaque côté par le ganglion D1.

Les rapports entre les rameaux communicants droits et gauche et les a. intercostales supérieures ont déjà été décrits.

Remarquons dans ce cas l'absence de ganglion intermédiaire, et la présence de chaque côté de deux gros ganglions moyens traversés chacun par une a. ascendante. Les ganglions moyens se trouvent assez bas; leur pôle inférieur dépasse l'apophyse transverse de C6. Dans ce cas un opérateur n'ayant pas une grande expérience de la chirurgie du sympathique cervical, pourrait prendre les deux ganglions moyens, traversés par une artère, pour deux ganglions stellaires haut situés et traversés par des a. vertébrales de calibre différent. N'oublions pas que la voie d'accès n'est qu'une incision longue de quelques centimètres qui ne permet pas de vastes explorations. Il est impossible de s'aider de l'anse de Vieussens ou d'autres éléments nerveux que la plupart du temps on ne peut identifier. Il est vrai que l'a. thyroïdienne passe derrière ce ganglion, mais puisque l'a. vertébrale se trouve devant la thyroïdienne inférieure, on pourrait admettre que le ganglion qui l'entoure soit le ganglion cervical inférieur qui l'aura suivi dans son déplacement.

## SECONDE OBSERVATION

Cadavre de femme âgée, disséqué aux exercices pratiques. Le cœur est de grandeur normale, sa base correspond au bord inférieur de D8. La crosse de l'aorte croise le corps de D3; sa courbe est aplatie. De son bord supérieur naissent 3 troncs artériels, qui sont de droite à gauche : un tronc brachio-céphalico-carotidien, une vertébrale gauche et une sous-clavière gauche.

a) *Le tronc brachio-céphalico-carotidien* prend naissance à gauche de la ligne médiane. Il se divise aussitôt en trone brachio-céphalique et en artère carotide gauche. Le trone brachio-céphalique monte verticalement devant la trachée sur une longueur de 2 cm. environ; il devient alors horizontal et se porte en dehors. Aussitôt après avoir fourni la carotide droite, le trone artériel devient sous-clavière droite; il se redresse et s'engage entre le dôme pleural et la colonne vertébrale. A ce moment l'artère se rapproche fortement du col de la 1<sup>re</sup> côte. Enfin, se recourbant une deuxième fois, elle redevient horizontale et croise la face supérieure de la 1<sup>re</sup> côte, comme d'habitude. Au niveau de la deuxième couture existent deux troncs artériels : l'un, sur la face antérieure de la sous-clavière, donne la mammaire interne, un trone commun à la cervicale superficielle et la scapulaire antérieure, et la scapulaire postérieure. Le deuxième trone, sur la face supérieure de la sous-clavière, fournit la cervicale ascendante et la thyroïdienne inférieure. La vertébrale naît de la face postérieure de l'artère. L'intercostale supérieure naît assez loin en dehors de la vertébrale.

b) *L'a. sous-clavière gauche* commence à 2 cm. en dehors de la face latérale de la colonne vertébrale. Elle prend la forme d'un S tordu sur lui-même. La moitié inférieure, concave en dedans, se trouve dans un plan frontal; la partie supérieure, convexe en dedans, épouse la forme de la face gauche de la colonne vertébrale. De cette façon, la boucle supérieure de l'S se rapproche de la tête de la 1<sup>re</sup> côte. L'extrémité supérieure continue son trajet horizontal, glisse devant la face antérieure du ganglion stellaire et gagne le triangle scalénique. La partie horizontale fournit un trone thyro-scapulo-mammaire, la scapulaire postérieure et un trone cervico-intercostal. La face postérieure fournit *l'a. vertébrale profonde*, très mince, qui passe devant le ganglion stellaire et s'enfonce dans le trou transversaire de C6.

c) Entre le trone brachio-céphalico-carotidien et l'a. sous-clavière gauche naît de l'aorte une *a. vertébrale superficielle*, large comme une vertébrale normale. Elle s'élève devant les replis formés par la sous-clavière gauche, passe devant la crosse de la thyroïdienne inférieure et s'engage dans les muscles au niveau de C4.

La structure de la chaîne sympathique cervicale est moins compliquée que dans le cas précédent. Notons la présence, de chaque côté, d'un ganglion cervical supérieur volumineux.

A droite, absence de ganglion moyen. Un petit ganglion intermédiaire se trouve devant la vertébrale, à l'origine de celle-ci. De ce ganglion partent l'anse de Vieussens et l'anse périvertébrale qui l'unissent au ganglion stellaire.

A gauche : présence d'un ganglion moyen, assez gros, traversé de haut en bas par l'a. vertébrale superficielle. De ce ganglion partent le nerf cardiaque moyen et la chaîne sympathique qui se jette immédiatement sur le ganglion cervical inférieur, après avoir donné naissance à l'anse de Vieussens qui contourne l'a. sous-clavière. Le ganglion cervical inférieur est logé entre le col de la 1<sup>re</sup> côte et l'a. sous-clavière gauche. L'a. vertébrale profonde s'insinue entre le stellaire et la sous-clavière.

Dans ce cas-ci nous trouvons une anomalie des trones de l'aorte avec une anomalie de la position du cœur et des gros vaisseaux. La crosse de l'aorte, qui normalement croise le corps de D4, se trouve au niveau de D3. Cette ascension est la cause des replis des a. sous-clavières devenues trop longues. Nous ne pouvons expliquer pourquoi le cœur a subi cette élévation : la colonne et la cage thoracique étaient sans anomalies, le thorax et le ventre sans épanchements et sans tumeurs. Faisons remarquer que l'artère iliaque externe droite était très allongée jusqu'à descendre assez loin dans le petit bassin. Nous attirons l'attention sur le fait que nous avons observé, en l'espace de quelques mois, 2 cas d'a. vertébrales doubles, et que chaque fois le ganglion moyen était traversé par l'a. vertébrale superficielle et que le ganglion intermédiaire manquait.

La stellectomie, devenant une opération de plus en plus fréquente, il serait bon que l'attention des chirurgiens soit attirée sur les variations possibles de l'a. vertébrale. Nous avons parcouru une série de traités d'anatomie humaine et d'anatomie topographique, choisissant ceux qui sont le plus communément consultés. Dans 14 ouvrages d'anatomie topographique, nous n'avons pas trouvé mention des anomalies de l'a. vertébrale. E. Zuckerkandl cite les diverses anomalies de plusieurs artères, mais pas celles de la vertébrale; de même H.-K. Corning parle à plusieurs reprises de l'a. vertébrale et de ses rapports, mais sans mentionner les anomalies.

Testut et Jacob, dans le « Traité d'Anatomie topographique avec applications médico-chirurgicales », citent les interventions sur le sympathique sans faire cas des anomalies possibles de l'a. vertébrale; de même Beesley et Johnston, dans le « Manual of surgical Anatomy ».

Cependant Testut, dans le « Traité d'Anatomie humaine », énumère toutes les anomalies d'origine, de calibre et de trajet de l'a. vertébrale. Parmi huit traités d'anatomie, seuls ceux de Sieglbauer, J. Tandler et Rauher-Kopsch mentionnent ces anomalies.

Ajoutons ici quelques remarques au sujet des veines du cou. Celles-ci forment deux plans veineux. Le premier plan est composé par les veines jugulaires antérieures et externes, et les scapulaires supérieures et postérieures. Le second, plus profond, est formé par la jugulaire interne, la veine thyroïdienne inférieure et la veine vertébrale qui reçoit les veines cervicale ascendante et cervicale profonde. Les veines du plexus superficiel forment un plexus variant d'un individu à l'autre. Leur importance est minime au point de vue chirurgical. Très accessibles, elles se laissent facilement lier et elles sont rarement larges. Les veines du plexus profond, au contraire, sont fréquemment dilatées chez les individus souffrant d'affections pulmonaires ou cardiaques, candidats à une intervention sur le sympathique. On connaît assez les fortes dilatations que subit

la veine jugulaire interne pour nous permettre de ne pas insister. Nous attirons spécialement l'attention sur le fait que les veines vertébrales subissent la même dilatation que les jugulaires internes; leur direction et leur abouchement dans le trone brachio-céphalique ou dans la v. jugulaire interne les ouvrent largement à tout reflux de sang venant du cœur droit. La veine recouvre le plus souvent l'a. vertébrale et est située devant le ganglion intermédiaire ou l'anse périvertébrale. Nous l'avons cependant observée derrière l'artère et enfermée dans l'anse.

### III. — VARIATIONS ET ANOMALIES DU SYSTÈME OSSEUX

La seule anomalie osseuse qui nous intéresse dans le cadre de ce travail est la présence d'une côte cervicale. Pratiquement il ne faut tenir compte que de la côte de C7. L'anomalie est assez fréquente. Bien que, d'après Offerhaus, la plupart des auteurs trouvent le chiffre donné par Fischel, 0,9 %, trop élevé et qu'ils admettent seulement un pourcentage de 0,5 %, nous croyons que la fréquence de cette anomalie est plus forte. Les chiffres donnés par Offerhaus ont été recueillis sur des sujets disséqués; or, depuis qu'on connaît mieux les troubles cliniques provoqués par les côtes cervicales, et depuis qu'on se sert des rayons X pour les dépister, les cas semblent devenir beaucoup plus nombreux. La littérature abonde, depuis une vingtaine d'années, en descriptions anatomiques et relations cliniques de ces cas. Divers auteurs insistent sur la fréquence de cette anomalie. P. Marie, Crouzon et Chatelain, ayant observé six cas en quelques semaines, considèrent la côte cervicale comme très fréquente. Parkes Weber l'observa chez deux sœurs et leur frère. Les recherches de Crouzon nous donnent une idée sur le nombre des cas qui nous échappent : de 45 sujets examinés radiographiquement, tous porteurs de côtes cervicales, 2 seulement possédaient des côtes cervicales décelables par la palpation.

#### VARIÉTÉS

Blanchard classe les côtes cervicales en cinq types :

- 1° La côte est complète et s'étend jusqu'au sternum. Elle est composée d'une partie osseuse et d'une partie cartilagineuse.
- 2° La côte est complète et s'étend jusqu'au sternum, mais son cartilage se fusionne avec celui de la première côte.
- 3° La côte est composée d'une partie osseuse postérieure et d'une partie osseuse antérieure, les deux réunies par un tractus fibreux.

4° La partie fibreuse qui relie les deux parties osseuses manque. La partie postérieure de la côte cervicale est articulée, libre ou soudée à D1.

5° Seul le tronçon postérieur existe encore; il est articulé, libre ou soudé à D1.

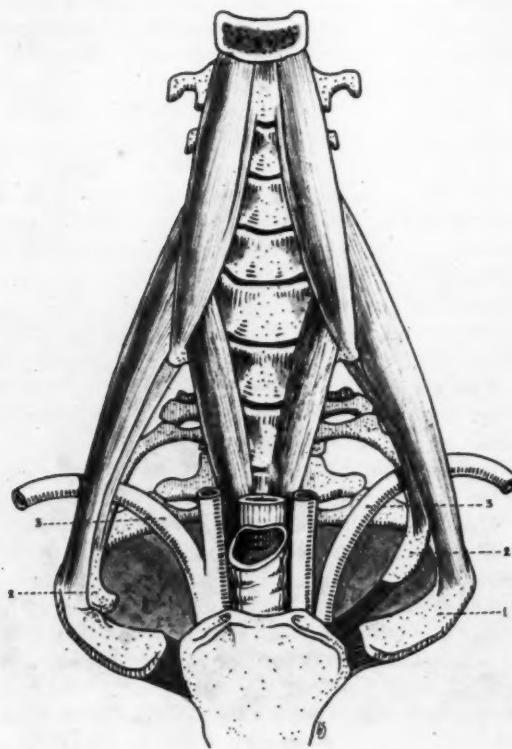


FIG. 8. — 1, première côte thoracique. 2, côte cervicale.  
3, sous-clavières droite et gauche.

On doit tenir compte de cette anomalie en chirurgie du sympathique, car elle dérange la topographie de la région et peut provoquer des difficultés. Celles-ci différeront suivant que l'on aborde le ganglion stellaire par la voie antérieure ou par la voie postérieure.

e. La  
à D1.  
re ou

A. — **VOIE ANTÉRIEURE.** — Les complications seront uniquement d'ordre vasculaire et dépendent de la modification du trajet de l'a. sous-clavière.

Quand la côte cervicale est complète (types 1, 2 et 3 de Blanchard), l'a. sous-clavière est obligée de passer au-dessus d'elle pour gagner l'aisselle (fig. 8).

Quand la côte surnuméraire est incomplète, mais assez longue pour atteindre le muscle scalène antérieur, l'artère peut se comporter de différentes façons. Cette question anatomique prête encore à discussion. Jones Wood, dans une étude assez importante sur les côtes cervicales, dit que dans certains cas l'a. sous-clavière passe au-dessus de la côte cervicale; « néanmoins les chirurgiens rencontrent des cas dans lesquels l'artère passe sous une côte rudimentaire qui ne dérive certainement pas de la C6 ». « Dans l'état actuel de nos connaissances, il existe une certaine incertitude concernant le comportement de l'artère vis-à-vis de la côte cervicale. » M. Stein rassembla 26 descriptions de côtes cervicales; dans 16 cas l'a. sous-clavière enjambait la côte surnuméraire.

Pour Beesley et Johnston, l'a. sous-clavière passe toujours au-dessus de la côte cervicale. Nous sommes de l'avis de Sargent Percy, quand il admet que l'artère passe au-dessus de la côte quand celle-ci est complète ou de longueur modérée; quand au contraire la côte est courte, l'artère chemine devant elle ou en-dessous du prolongement fibreux qui souvent termine la côte cervicale.

La question est de savoir si le passage de l'a. sous-clavière sur la côte cervicale modifie son trajet. Les avis sont partagés. Sargent Percy attache peu d'importance à l'élevation de l'artère en ce cas. Testut au contraire prétend que le niveau de l'a. sous-clavière peut se hausser de plusieurs centimètres au-dessus de la clavicule. Dans cette éventualité la courbe de l'a. sous-clavière se rapproche du ganglion stellaire, l'artère apparaît dans le champ opératoire et elle constitue une gêne et un danger au cours de l'intervention.

Mais cette complication est pratiquement rare, car elle ne se présente qu'en cas de côte cervicale complète ou assez longue. Or, dans la plupart des cas, la côte cervicale n'atteint pas le muscle scalène antérieur et l'a. sous-clavière passe devant elle sur la première côte thoracique.

B. — **VOIE POSTÉRIEURE.** — La présence d'une côte cervicale prend une plus grande importance quand on intervient sur le stellaire par voie postérieure. Cette voie d'accès, employée principalement par les Anglais et les Américains, se fait par une incision paravertébrale, passant à travers toutes les couches musculaires du dos; elle nécessite la résection de la 1<sup>re</sup> côte thoracique, parfois des deux premières et des apophyses transverses correspondantes. La résection de la 1<sup>re</sup> côte et de l'apophyse

transverse correspondante constitue le temps le plus délicat de l'opération, car on intervient sur un segment de côte large, aplati, très courbé, plus résistant que le corps des côtes sous-jacentes. Parfois la plèvre est très adhérente, à cause des inflammations chroniques plus fréquentes aux sommets qu'aux bases des poumons. Enfin nous avons remarqué que la profondeur de la plaie opératoire devient considérable quand le patient est obèse. Ces difficultés sont encore accrues par la présence

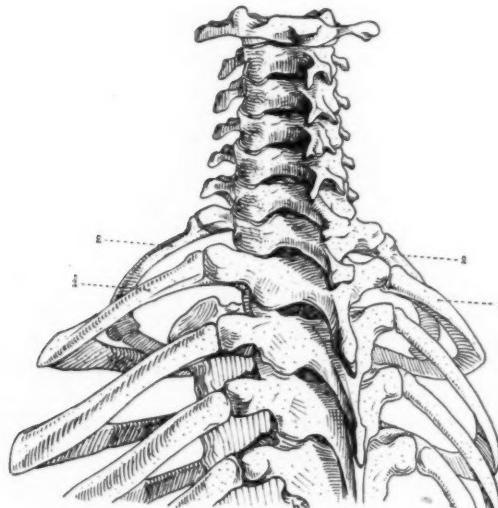


FIG. 9. — 1, première côte thoracique. 2, côte cervicale.

d'une côte cervicale, surtout quand il s'agit d'une côte incomplète, souvent soudée à la côte thoracique sous-jacente. Blanchard attire l'attention sur la fréquence de cette soudure ; J. Honey mentionne plusieurs cas de cette espèce ; il cite en outre des cas dans lesquels il y avait fusion entre la 1<sup>re</sup> et la 2<sup>e</sup> côte thoracique, parfois à partir du col.

Une côte cervicale complète et bien formée peut passer pour une 1<sup>re</sup> côte thoracique, et le chirurgien risque de s'égarer en cherchant trop haut, en même temps qu'il se rapproche de la zone dangereuse des grandes artères (fig. 9).

### CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Nous avons voulu rappeler quelques variations et anomalies anatomiques des organes de la base du cou.

Les véritables anomalies de la chaîne sympathique du cou sont rares. Les cas que nous avons pu observer ne sont anormaux que dans leurs rapports avec les troncs artériels. Il ne s'agit le plus souvent que de modifications dans la dimension et le nombre des ganglions et de l'origine des rameaux efférents. Les parties essentielles existent toujours, telles la chaîne et le ganglion cervical inférieur. Il est bien rare que le ganglion intermédiaire manque et, même en ce cas, retrouve-t-on toujours l'anse nerveuse péri-vertébrale. S'il n'y avait que de telles modifications, le chirurgien expérimenté manquerait rarement le ganglion stellaire et les interventions seraient sans histoire.

Les difficultés proviennent des variations des points de repère et des organes voisins.

Les modifications artérielles et osseuses que nous avons étudiées ont fait l'objet de nombreuses communications; plusieurs d'entre elles ont souvent été commentées du point de vue anatomique, clinique ou chirurgical; à notre connaissance, elles n'ont pas encore été considérées dans leurs rapports avec la chirurgie opératoire du sympathique du cou. Et cependant elles intéressent le chirurgien doublement à cause des difficultés et dangers qu'elles entraînent et à cause de leur fréquence. Si on considère les anomalies d'un seul organe, le pourcentage en est peu élevé, mais il faut, pour une région où se rencontrent tant d'organes sujets à des variations, additionner les pourcentages respectifs, ce qui conduit à un chiffre déjà intéressant. En plus, depuis que les moyens d'examens se sont perfectionnés, on note un accroissement considérable d'anomalies dépistées et publiées. Rappelons les communications sur les anomalies d'origine de l'a. sous-clavière droite. En 1889, Holzapfel compta 200 cas décrits en un espace d'environ 150 ans. Vingt ans plus tard, Mouton dépasse les 300 cas et depuis lors les observations se succèdent rapidement. Nous faisons la même constatation au sujet des côtes cervicales depuis que les rayons X ont remplacé la palpation.

Le système sympathique étant devenu un système important par son rôle physiologique et la place qu'on lui fait en clinique, de nombreux ouvrages d'anatomie lui consacrent une plus longue description; ces descriptions sont en général trop schématisées ou incomplètes : par exemple le ganglion intermédiaire et l'anse péri-vertébrale, si importants pour le chirurgien, ne sont presque jamais mentionnés. Les mêmes remar-

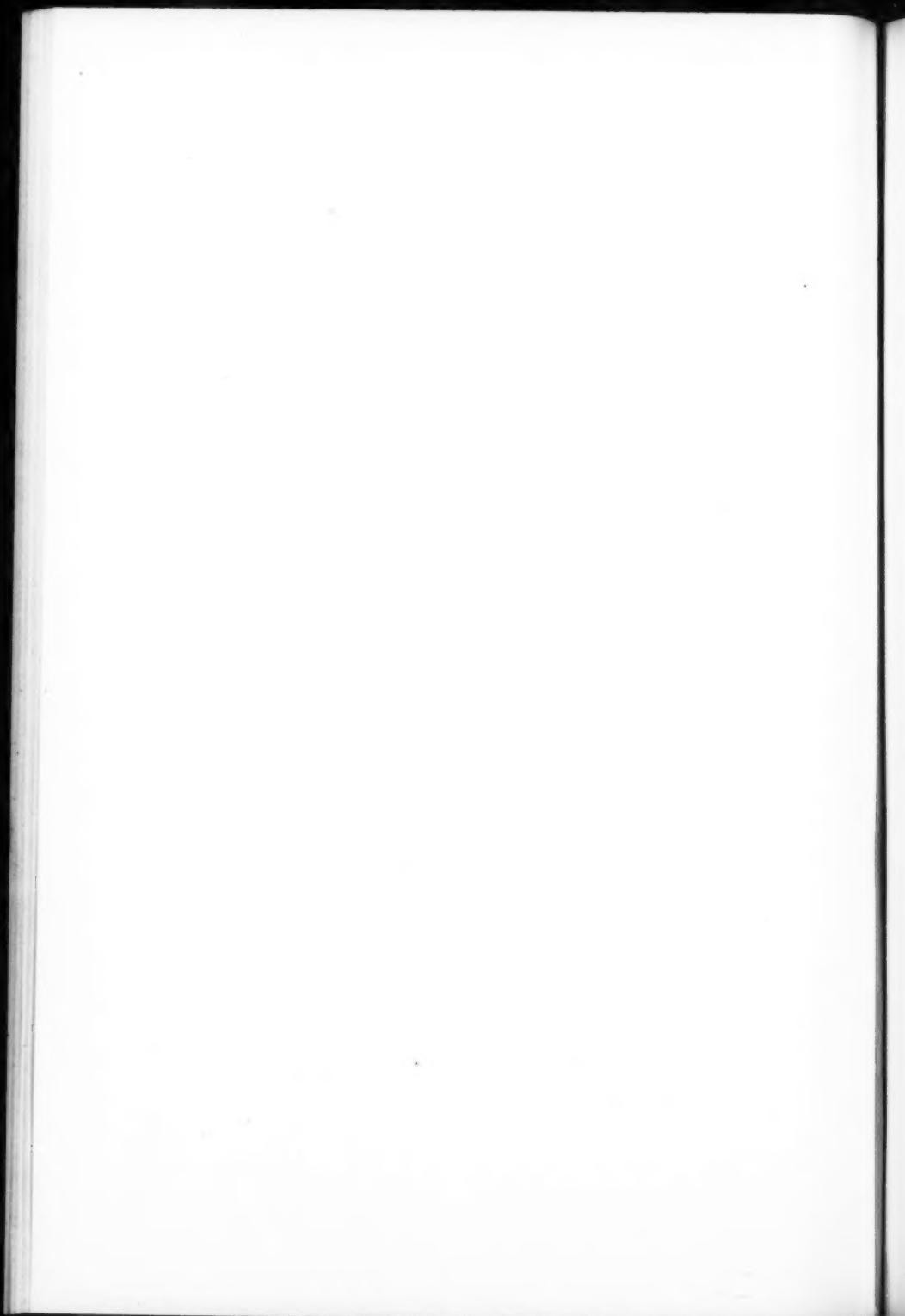
ques s'appliquent aux ouvrages d'anatomie topographique et d'anatomie chirurgicale. En plus, plusieurs de ces livres décrivent les techniques employées pour l'enlèvement du ganglion stellaire, mais ils ne parlent pas des anomalies anatomiques si utiles à prévoir.

Il nous semble qu'il y a là une lacune à combler.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. BARDELEBEN (V.), HAECKEL et FROHSE : *Atlas der topographischen Anatomie des Menschen*, 1908, Fischer, Jena.
2. BEESLEY et JOHNSTON : *Manual of surgical anatomy*, 1935, Humphrey-Milford, Oxford.
3. BLANCHARD : *in TESTUT.*
4. BLUMBERG (J.) : *Lehrbuch der topographischen Anatomie*, 1926, Urban et Schwarzenberg, Wien.
5. CORDIER et COULOUMA : « Le sympathique cervico-céphalique. » (*L'Echo médical du Nord*, 1934, 2, 43, 697.)
6. CORNING (H.-K.) : *Lehrbuch der topographischen Anatomie*, 1931, Bergmann, München.
7. CROUZON (O.) : « Côtes cervicales et hypertrophie des apophyses transverses cervicales. » (*Presse médicale*, 1923, XCIII, 969.)
8. CRUVEILHIER : *in TESTUT.*
9. DELMAS (J.) et LAUX (G.) : *Anatomie médico-chirurgicale du système nerveux végétatif*, 1933, Masson, Paris.
10. ELAUT (L.) : « The surgical anatomy of the so called presacral nerve. » (*Surg. Gynec. and Obst.*, 1932, 55, 581.)
11. FISCHER : *in OFFERHAUS.*
12. FISCHER (H.) : « Sur une origine anormale du nerf vertébral. Son importance dans le traitement chirurgical de l'angine de poitrine. » (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1927, VIII, 331.)
13. GEGENBAUER (C.) : *Traité d'Anatomie humaine*, 1889.
14. HILDEBRAND (O.) : *Grundriss der Chirurgisch-topographischen Anatomie*, 1924, Bergmann, München.
15. HOLZAPPEL (G.) : « Ungewöhnliches Ursprung und Verlauf der Arteria Subclavia dextra. » (*Anat. Hefte*, 1899, 12, 377.)
16. HONEY (J.-A.) : « Cervical Ribs. » (*Surg. Gyn. and Obst.*, 1920, 30, 5, 481.)
17. HOVELACQUE (A.) : *Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système grand sympathique chez l'homme*, 1927, Doin, Paris.
18. HYRTL (J.) : *Lehrbuch der Anatomie*, 1889.
19. KEMMETMULLER (H.) : « Ueber eine seltene Varietät der Arteria Vertebralis. » (*Anat. Hefte*, 1911, XLIV, 307.)
20. KISS (F.) : *Topographisch-anatomische Sezierübungen*, 1922, J.-F. Lehmanns', Verlag, München.
21. LEBOUCH (H.) : « Anomalies de la crosse de l'aorte et de ses collatérales. » (*Ann. de la Soc. de Méd. de Gand*, 1894.)
22. LERICHE (R.) et FONTAINE (R.) : « Technique de l'ablation du ganglion étoilé. » (*Journal de Chirurgie*, 1933, XLI, 353.)

23. LORIN (H.) : « Un cas d'anomalie sous-clavière droite située derrière l'œsophage. » (*Bull. et Mém. Soc. Anat. Paris*, 1921, XVIII, 256.)
24. MOUTON (Chr.) : « Ueber Anomalien der Arteria Subclavia dextra und ihre Folgezustände. » (*Brunn's Beitr. zur klin. Chirurgie*, 1919, CXV, 365.)
25. CERTEL (O.) : *Leitfaden der topographischen Anatomie*, 1927, Karger, Berlin.
26. OFFERHAUS (H.-K.) : « Eenige mededeelingen over de anatomische en klinische beteekenis van de halsrib. » (*Ned. Tijdschr. Geneesk.*, 1911, 1877.)
27. PARKES WEBER (F.) : « Cervical ribs with atrophy of hand muscles. » (*Proc. Roy. Soc. Med.*, 1912-1913, 55.)
28. PIERRE (M.), CROUZON et CHATELIN (Ch.) : *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1913, XXXV, 1040.
29. QUAIN (R.) : *On the arteries of the human body*, London, 1906.
30. RAUBER-KOPSCHE : *Lehrbuch und Atlas der Anatomie*, 1929, Thieme, Leipzig.
31. RÖSCH. : « Ein Fall von abnormen Ursprung der Arteria-Subclavia dextra. » (*Muench. Wochenschr.*, 1922, XI, 413.)
32. ROUVIÈRE (H.) : *Anatomie humaine*, 1927, Paris, Masson.
33. SARGENT (P.) : « Some points in the surgery of cervical ribs. » (*Proc. Roy. Soc. Med.*, 1912-1913, 117.)
34. SCHULTZE (O.) : *Atlas und kurzgefasstes Lehrbuch der topographischen und angewandten Anatomie*, 1922, J.-F. Lehmann, München.
35. SIEGLBAUER (F.) : *Lehrbuch der normalen Anatomie des Menschen*, 1930, Urban und Schwarzenberg, Berlin.
36. SMIRNOW (G.-N.) : « Zur Anatomie des Aortenbogen. » (*Anat. Berichte*, 1929, XV, 267.)
37. SOBOTTA (J.) : *Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen*, 1931, München.
38. SPALTEHOLZ (W.) : *Handatlas der Anatomie des Menschen*, 1907, Leipzig.
39. STEIN (M.) : « Ueber einen Fall von beiderseitigen Halsrippen. » (*Anat. Anzeiger*, 1911, XXXVIII, 650.)
40. STIEDA : in HOLZAPFEL.
41. TANDLER (J.) : *Topographische Anatomie, dringlichen Operationen*, 1923, J. Springer, Berlin.
42. TANDLER (J.) : *Lehrbuch der systematischen Anatomie*, 1926, Vogel, Leipzig.
43. TESTUT (L.) et JACOB (O.) : *Traité d'anatomie topographique avec applications médico-chirurgicales*, 1929, Doin, Paris.
44. TESTUT (L.) : *Traité d'Anatomie humaine*, 1929, Doin, Paris.
45. TRÈVES (F.) et KEITH (A.) : *Chirurgische Anatomie*, 1914, Berlin.
46. TURNER : *British and foreing medico-chirurgical review*, 1862, XXX, 471.
47. VAN DEN BROECK (A.-J.-P.) : *Leerboek der topographische ontleedkunde van den mensch.*, 1932, Utrecht.
48. WINDL, ZEISS et ADAMANSKI : « Note on a case of anomalous right vertebral and subclavian arteries. » (*Journ. Anat.*, 1928, 62-4, 512-514.)
49. WOOD (J.) : « The anatomy of cervical ribs. » (*Proc. Roy. Soc. Med.*, 1912-1913, 95-113.)
50. ZUCKERANDL (E.) : *Atlas der topographischen Anatomie des Menschen*, 1904, Wien und Leipzig.



LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'HÔTEL-DIEU  
ET DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL (CANADA)  
(DIRECTEUR : PROFESSEUR PIERRE MASSON)

---

## ÉOSINOPHILIE SANGUINE ET TUMEUR MALIGNE

*(Contribution casuistique)*

par

J.-L. RIOPELLE (1)

---

Même dans les affections où il est classique de l'observer, l'éosinophilie sanguine atteint très rarement le taux de 50 à 60 % de leucocytes. Au cours de l'évolution des tumeurs malignes, une éosinophilie de cette importance peut se rencontrer, mais à titre tout à fait exceptionnel. Ainsi, Paviot, Levrat et Guichard, dans un travail récent, n'en ont-ils relevé que dix observations précises dans toute la littérature médicale. Leur cas personnel et celui de Fribourg-Blanc, Lassale et Passa, récemment présenté à la Société de Médecine française, porteraient à 12, à notre connaissance, le total des cas publiés.

Encore faut-il les partager en catégories, de valeur documentaire différente. Ceux de Rheinbach, Collins, Caplan, Dunge, Csaki, Schellong, ne comportent ni vérification biopsique, ni autopsie. Toute cause d'erreur n'en est donc pas exclue. Dans celui de Chiray et Beaudoin, l'existence d'un cancer du pancréas est contrôlée par une laparotomie exploratrice et par une biopsie. Par malheur, il n'existe pas d'examen histologique précis, et surtout, pas d'autopsie. Quant au cas de Fribourg-Blanc, Lassale et Passa, il ne nous est connu que par un résumé de la *Presse médicale*. Ici encore, il s'agit, semble-t-il, d'une présentation clinique, avec contrôle biopsique, mais sans examen *post mortem*.

(1) Les microphotographies sont l'œuvre du professeur agrégé L.-Ch. Simard, que nous remercions vivement de sa collaboration.

De ces publications se dégage l'absence d'un type clinique particulier aux tumeurs avec éosinophilie : étiologie variable, symptomatologie locale ou générale d'une néoplasie maligne, absence de tout signe révélateur d'une perturbation sanguine, dont l'existence est une surprise de l'examen hématologique. Aussi ne prêtent-elles, on le conçoit, qu'à des développements assez restreints.

Restent 5 observations où les données cliniques et hématologiques sont complétées par une étude anatomo-pathologique, celle de Kappis, Strisower, Strassmann, Manlio-Pisa, et de Paviot, Levrat et Guichard. Dans une publication parue ici même, en février 1935, ces derniers auteurs ont ajouté, à une observation personnelle d'un extrême intérêt, une revue générale des cas publiés et des commentaires généraux sur l'éosinophilie au cours des tumeurs malignes.

Inutile pour nous de refaire ce travail d'ensemble, qui nous fournira, toutefois, des éléments de discussion. Contentons-nous d'apporter un document nouveau, susceptible, croyons-nous, d'ajouter par quelques détails à la solution d'un problème à peine posé.

#### OBSERVATIONS CLINIQUES

D... (Georges), commis, cinquante et un ans, se présente, le 28 novembre 1934, à l'Hôtel-Dieu de Montréal. Il est admis dans le service du professeur Bruneau, à qui nous sommes redevable des renseignements cliniques suivants :

Le malade accuse des douleurs au creux épigastrique, avec irradiations lombaires et abdominales gauches. Ces douleurs, lancinantes, ne sont pas influencées par l'ingestion d'aliments, mais sont exacerbées par le décubitus dorsal. Leur début remonte à un mois, et coïncide avec l'apparition d'un œdème considérable des membres inférieurs. Mais tandis que l'œdème disparaît complètement en quinze jours, laissant pour toute séquelle une sensation de tiraillement dans les mollets, l'épigastralgie s'accroît progressivement.

Depuis six mois, le malade, éthylique avéré, jusqu'alors gros mangeur et nullement dispeptique, souffre de pyrosis avec éructations gazeuses. Son appétit diminue graduellement, de sorte qu'il est actuellement anorexique. Il accuse des nausées fréquentes, mais sans vomissements. Il souffre d'insomnie et de vertige. C'est à ces divers facteurs qu'il rattache l'amaigrissement considérable, atteignant à l'heure actuelle 20 kilos, qu'il a subi durant cette période.

Comme antécédents personnels, signalons une rougeole et une diptétrie en bas âge, ainsi qu'un ictère dont la durée et les caractères ne sont pas précisés. Il y a deux ans, le patient, à cause d'une pyorrhée intense et rebelle, subit l'avulsion totale de ses dents. C'est de cette époque que daterait l'apparition de ses boutons d'acné. Le malade nie tout antécédent vénérien.

A l'examen, il s'agit d'un sujet de taille et de complexion moyennes, dans un état de maigreur accusée. Acné rosacée et hypertrophique de la face. Acné boutonneuse du thorax, surtout région dorsale. Pas d'œdème des membres inférieurs.

A la palpation on sent une tumeur arrondie, du volume d'un jaune d'oeuf,

sous le sterno-cléido-mastoïdien gauche, région sus-claviculaire. Ganglions axillaires et inguinaux hypertrophiés. A travers la paroi abdominale, on perçoit une masse bosselée, douloureuse, à siège épigastrique, se prolongeant vers la gauche jusque dans la région ombilicale. Foie de volume normal. Rate non palpable, mais dont l'aire de matité semble légèrement agrandie.

L'examen du cœur et des poumons est complètement négatif. Du côté du système nerveux, réflexes pupillaires, achilléens et plantaires normaux. Bilatéralement, réflexe patellaire douteux.

Le patient est apyrétique. Sa pression artérielle est de 135/80. Ses urines ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni cylindres, ni pigment biliaire. A la radiographie, l'image gastrique apparaît déformée par une masse extra-stomacale.

Le 9 décembre, le patient ressent un point de côté gauche, accompagné d'expectoration sanguinolente et de fièvre (37°8). Durant quelques jours, il accuse des douleurs pectorales transitoires, au même endroit. Les crachats contiennent un sang noirâtre et poisseux. On perçoit des râles inspiratoires dans la moitié inférieure du poumon gauche, vis-à-vis l'aisselle. La température retombe à la normale le 16. On diagnostique un infarctus pulmonaire.

Le 11 décembre, biopsie d'un ganglion inguinal. Ce ganglion apparaît partiellement envahi par un épithélioma atypique. La petite quantité de tissu néoplasique soumis à l'examen, et l'absence de caractères distinctifs, rendent impossible un diagnostic de provenance. Dans le tissu lymphoïde, au pourtour du néoplasme, on observe de nombreux éosinophiles.

Durant les deux mois suivants, évolution apyrétique. Le malade se cachectise lentement. Il présente successivement aux jambes des poussées d'œdème qui disparaissent en une ou deux semaines. Quinze jours avant la mort du patient, on perçoit une matité franche de la base pulmonaire droite. Le 6 mars, l'examen radioscopique révèle l'existence d'un épanchement considérable dans la plèvre droite, ainsi qu'une forte infiltration du hile gauche.

Dans les trois jours suivants, la dyspnée augmente progressivement, le pouls devient filiforme et le patient succombe le 9 mars.

#### EXAMENS HÉMATOLOGIQUES (docteur GAUTHIER)

##### 1<sup>e</sup> Numération des globules :

	18 - 12 - 34	29 - 12 - 34	9 - 1 - 35	21 - 1 - 35	31 - 1 - 35	11 - 2 - 35
Hémoglobine.....	68 %.	56 %.	56 %.	68 %.	58 %.	36 %.
Globules rouges.....	3.480.000	3.752.000	3.565.000	4.178.000	4.379.000	2.218.000
Globules blancs.....	19.000	22.900	34.700	21.700	20.300	31.700
Valeur globulaire.....	0,97	0,75	0,78	0,81	0,66	0,80

##### 2<sup>e</sup> Formule leucocytaire :

	%	%	%	%	%	%
Polys neutrophiles.....	65	46	13	35	36	30
Lymphocytes (petits et moyens).....	6	6	8	5	5	6
Grands mononucléaires.....	2	7	1	6	1	2
Polys éosinophiles.....	27	41	78	54	58	62

Absence d'hématies nucléées, de myélocytes neutrophiles, de myélocytes éosinophiles, d'anisocytose, de pacytose, sauf à l'examen du 11 février 1935, où l'on trouve une anisocytose et une pacytose peu marquées.

En date du 18 décembre 1934 : plaquettes sanguines, 700.000.

## PROTOCOLE D'AUTOPSIE

Cadavre d'un homme d'une cinquantaine d'années, de taille assez élevée (1 m. 72), de complexion moyenne, dans un état d'émaciation prononcée. Cadavérisation peu avancée. Lividités étendues aux parties déclives. Absence de rigidité.

**EXAMEN EXTÉRIEUR.** — Sub-ictère des culs-de-sac conjonctivaux. Acné ponctuée et rosacée du nez. Forte déviation vers la droite de la cloison nasale. Denture artificielle. Voûture de la région sus-claviculaire gauche. A la palpation, tumeur bosselée, du volume d'un œuf, partiellement recouverte par le sterno-cléido-mastoidien. Acné ponctuée et boutonneuse des épaules, du dos et de la poitrine. Au niveau de l'hémithorax gauche, présence de petites nodosités sous-cutanées, aplatis, du volume d'un pois. Abdomen légèrement globuleux. Incision linéaire presque totalement cicatrisée, mesurant environ 2 centimètres de longueur, région inguinale gauche. Oedème des membres inférieurs (pieds et jambes) plus accentué à gauche qu'à droite.

**A L'OUVERTURE DU CADAVRE :** Pannicule adipeux totalement disparu. Peau amincie et atrophique. Amyotrophie diffuse.

Diaphragme : à droite, 6<sup>e</sup> espace; à gauche, 5<sup>e</sup> espace.

Foie : abaissé, dépassant d'un travers de main le rebord des fausses côtes.

Cœur : athérome discret de la grande valve mitrale. Autres valvules sans particularités. Myocarde assez ferme, légèrement oedémateux, de coloration rouge brunâtre. Athérome discret de l'aorte. Quelques plaques chondroïdes de la crosse (poids du cœur : 250 grammes).

Plèvres : adhérences fibreuses de la base gauche.

A droite, épanchement séreux, jaunâtre, légèrement trouble, d'environ 3000 centimètres cubes. A la surface des feuillets pariétal et viscéral, innombrables granulations en relief, de coloration gris-jaunâtre, du volume moyen d'un grain de chênevis.

Poumons : collapsus du poumon droit.

Congestion hypostatique et minuscules foyers apoplectiques du lobe inférieur gauche (poids, poumon droit : 480 grammes; poumon gauche : 320 grammes).

Cou, médiastin : amas de ganglions hypertrophiés, du volume d'une mandarine, région sus-claviculaire gauche (groupe sus-claviculaire de la chaîne sterno-mastoïdienne). Ganglions de consistance ferme, élastique, de coloration grisâtre, à surface de section lisse, homogène.

Au niveau du médiastin postérieur, présence de 8 à 10 ganglions, du volume d'une noisette, de même aspect que ci-dessus. Un petit ganglion, à l'angle de Louis.

Abdomen : ascite citrine, d'environ 300 centimètres cubes. Péritoine criblé d'innombrables granulations semblables à celles de la plèvre. A la surface du jéjunum, présence de vaisseaux dilatés, tortueux, gorgés d'une substance semi-solide, onctueuse, de coloration blanc-jaunâtre (histologiquement, injection chyleuse de varices lymphatiques sous-péritonéales). Le reste de l'intestin ne présente rien de particulier. Muqueuse intestinale, normale.

Mésentère épaisse, induré, criblé de ganglions.

Estomac : sans particularités macroscopiques.

Rate : de volume normal, plutôt molle. Parenchyme rouge-brunâtre, oedématieux. Boue splénique abondante. Pulpe blanche apparente. Dilatération assez facile (poids, rate : 180 grammes).

Pancréas : configuration extérieure et structure du pancréas macroscopiquement normales. Pancréas refoulé en avant par une tumeur rétro-péritonéale du volume des deux poings, et encastré dans la masse tumorale, de sorte que sa face antérieure, seule visible, émerge à effleurement avec cette dernière. L'existence d'un plan de clivage permet de dégager l'organe qui n'a aucun rapport de continuité avec le tissu tumoral avoisinant.

La section de la masse rétro-péritonéale donne l'impression d'un amas de gros ganglions pré- et latéro-aortiques, particulièrement nombreux au voisinage du tronc céiliaque et des artères mésentériques, de consistance ferme, élastique, de coloration grisâtre, de structure homogène.

Vésicule biliaire, sans particularités.

Voies biliaires, perméables.

Foie : parsemé de nodules jaunâtres, fermes, homogènes, du volume moyen d'un gros pois. Au voisinage de ces nodules, territoires infarctoïdes étendus.

Reins, uretères, vessie, prostate, vésicules séminales, organes génitaux externes, sans particularités.

Cerveau, sans particularités.

Moelle osseuse sternale, rougeâtre. Moelle osseuse fémorale, rose grisâtre, d'aspect gélatineux, de consistance molle.

En résumé, cachexie, généralisation ganglionnaire d'un néoplasme dont la nature épithéliale avait été préalablement démontrée par une biopsie, pleurésie et péritonite cancéreuses, métastases viscérales relativement rares et peu développées, tel est le bilan des constatations nécropsiques. Il n'existe, à l'examen macroscopique, aucune lésion d'allure autonome, non subordonnée à l'évolution du cancer. On n'observe, en particulier, aucune hypertrophie ganglionnaire qui ne soit l'effet d'une métastase. Il n'y a ni tuméfaction ni modifications notables de la rate. Enfin la diaphyse fémorale se montre remplie d'une moelle adipeuse à peine congestive.

#### *EXAMEN HISTOLOGIQUE*

En dépit d'un examen minutieux, on ne trouve aucun nodule cancéreux susceptible d'être considéré comme primitif. L'étude histologique de l'abondant matériel que nous fournit l'autopsie nous permettra-t-elle d'établir le point de départ du néoplasme ?

#### *Le néoplasme.*

Il s'agit d'un épithélioma, dont la structure générale varie dans les limites assez grandes, suivant ses localisations.

A l'intérieur des ganglions, il se présente d'ordinaire sous forme d'amas ou de larges coulées, injectant les sinus lymphatiques. Ces massifs sont criblés d'innombrables cavités sphériques, la plupart très réduites, rem-

plies d'une substance compacte, homogène, très colorable. Certaines, de plus grandes dimensions, sont encombrées d'éléments cellulaires desquamés et nécrotiques. Au pourtour de ces cavités, les cellules néoplasiques, agencées en un revêtement cylindrique haut, comportent un plateau strié parfaitement distinct, un protoplasme homogène, basophile, ainsi qu'un volumineux noyau ovalaire, pauvre en chromatine, situé dans leur région moyenne. Elles ne présentent nulle part de différenciation caliciforme, et n'ont aucune affinité pour le muci-carmin. Toutefois, ce colorant teinte souvent en rouge vif leur plateau strié et le matériel qui remplit les cavités acineuses.

Outre cette forme hautement différenciée, les métastases ganglionnaires comportent, par endroits, des amas de cellules sphériques dépourvues de toute cohésion. Une observation plus attentive permet de reconnaître que ces éléments cellulaires, mêlés de macrophages vacuolaires, sont pour la plupart atteints de dégénérescence graisseuse, ou même franchement nécrotiques. Ainsi, cette évolution atypique semble-t-elle secondaire à des accidents dégénératifs, aboutissant à un véritable émiettement de massifs primitivement compacts.

Enfin, dans sa phase d'extension interstitielle, au niveau du foie, des surrénales, des plèvres et du péritoine, le néoplasme prolifère sous forme de travées étroites ou d'une infiltration cellulaire diffuse et ne manifeste qu'une tendance faible et tardive à l'agencement glanduliforme.

Ainsi, les métastases ne possèdent pas de caractères structuraux qui permettent de reconnaître avec rigueur leur provenance. Toutefois, leur concentration prédominante dans l'espace rétro-péritonéal, à proximité du tronc cœliaque, en contact intime avec le pancréas, ainsi que leur structure histologique, évoquent la possibilité d'un néoplasme de la sphère digestive, d'un adéno-carcinome né, peut-être, d'un petit nodule pancréatique aberrant.

#### *L'éosinophilie tissulaire.*

a) *Dans le néoplasme.* — Quoi qu'il en soit, inutile d'insister plus longtemps sur ce point d'intérêt secondaire. Ce qui importe, ce n'est pas tant le néoplasme pris en soi, encore moins son point de départ, que l'évolution simultanée d'une éosinophilie sanguine extrêmement élevée. Cette modification singulière de la formule sanguine a pour pendant une éosinophilie tissulaire importante, dont il s'agit maintenant d'étudier les caractères, les localisations et les relations possibles avec le cancer.

Une étude même sommaire des métastases tant ganglionnaires qu'interstitielles, permet d'y reconnaître la présence constante de cellules éosinophiles. Mais d'abord, n'y a-t-il pas possibilité de confusion, et ne

peut-on pas se tromper sur l'identité des cellules en question ? Regaud et Lacassagne, étudiant les épithéliomas de la prostate, signalent, en effet, que les éléments à granulations roses qu'on y rencontre sont en réalité non des leucocytes, mais des mastocytes altérés ou fixés de façon déficiente. Telle n'est pas l'éventualité dans le cas présent. Les tissus, en bon état de conservation, montrent, au May-Giemsa, des éosinophiles

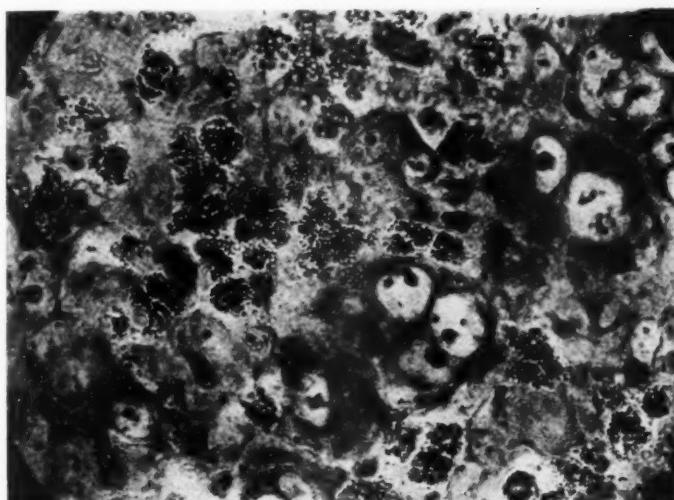


FIG. 1. — Biopsie d'un ganglion métastatique. Zone d'invasion de l'épithélioma. (Bouin. May-Grunwald-Giemsa.)

Amas de cellules cancéreuses reconnaissables à leur noyau pâle, volumineux et ponctué de gros nucléoles. Cytoplasme d'une basophilie tantôt intense, tantôt faible.

Le tissu ganglionnaire, profondément remanié par l'invasion cancéreuse, apparaît infiltré de nombreux éosinophiles. Les granulations à masquent le noyau de ces leucocytes. Les variations de mise au point montrent qu'il s'agit exclusivement de polynucléaires.

typiques bi- ou tri-nucléés, à grosses granulations égales, rouge brique, réfringentes. On aperçoit aussi de rares éléments mononucléées, à noyau arrondi et clair, qui ne diffèrent des premiers ni par leur volume ni par leur forme. Leur protoplasme apparaît également pourvu d'abondantes granulations oxyphiles. Les mastzellen qu'on observe à leur côté s'en distinguent nettement par leur noyau, toujours unique, par leurs dimensions plus grandes, et surtout par la présence de granulations franche-

ment basophiles ou métachromatiques. Enfin, s'il n'est pas superflu d'ajouter ce complément de démonstration, les premiers seuls donnent une réaction positive aux oxydases. En un mot, les caractères morphologiques et histo-chimiques excluent toute possibilité de confusion, comme de filiation, entre ces deux catégories cellulaires.

L'infiltration éosinophile du cancer se rencontre dans tous les échan-

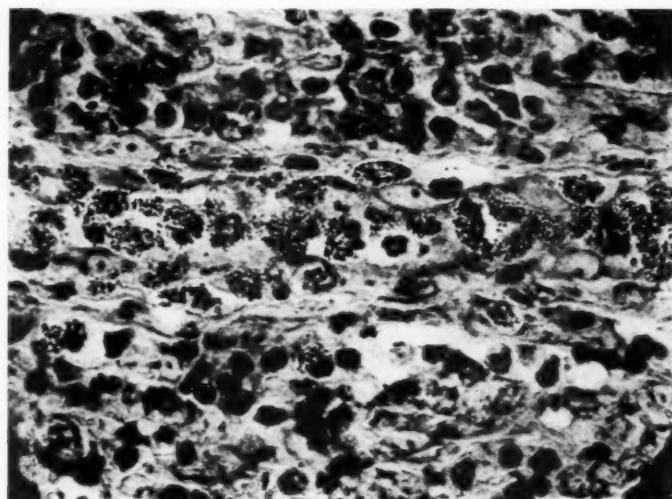


FIG. 2. — *Biopsie. Tissu ganglionnaire au voisinage de la métastase.*

Au milieu de la figure, en vue longitudinale, gros capillaire dont les ramifications irriguent le tissu cancéreux.

Lumière béante, gorgée d'éosinophiles, tous polylobés. Figures de diapèse à travers la paroi vasculaire. Dans la moitié inférieure du cliché, à proximité du capillaire, trois cellules oxyphiles récemment extravasées s'engagent dans le tissu ganglionnaire.

tillons soumis à l'examen microscopique. Toutefois, sa densité varie dans de larges limites. C'est dans le prélèvement biopsique qu'elle atteint son maximum. La métastase, encore récente, y progresse de la capsule vers le hile, dans un ganglion irrité, dépourvu de structure folliculaire. Les sinus ganglionnaires apparaissent élargis et encombrés de cellules endothéliales. Au voisinage du néoplasme, cellules et trame lymphoïdes s'effacent. Elles sont remplacées par un tissu d'aspect inflammatoire à la fois congestif et riche en plasmocytes souvent bi-nucléés, ainsi qu'en

cellules d'abord arrondies, lymphocytoïdes, qui, grossissant progressivement, se chargent de granulations violacées, et, au terme de leur évolution, sont muées en éléments en tout semblables aux mastocytes. Mais les cellules prédominantes dans cette région sont des éosinophiles, tous adultes. Un certain nombre se trouvent encore dans la lumière des capillaires. La plupart se pressent au pourtour immédiat des travées envahissantes. Certains s'insinuent même entre les cellules cancéreuses.

Dans le matériel d'autopsie, les cellules oxyphiles sont relativement beaucoup moins nombreuses. Ici encore, elles se répartissent surtout à la périphérie des métastases extra-ganglionnaires, dans un semis assez discret d'éléments lympho-plasmocytaires. Quant aux ganglions nécrosiques, leurs sinus sont injectés de part en part par le néoplasme, de sorte que toute figure d'invasion y manque totalement. Toutefois, entre les sinus gorgés de cellules cancéreuses, persistent des cordons lymphoïdes qui, peu à peu, s'enrichissent en cellules fixes et en fibrilles collagénées, pour se transformer, finalement, en une mince cloison fibreuse. Ces cordons lymphoïdes se montrent parsemés d'éosinophiles, tandis que le tissu scléreux n'en renferme pas.

En un mot, c'est dans la zone d'envahissement du cancer que prédomine l'infiltration éosinophilique. Sa densité semble proportionnelle à l'intensité de la stroma-réaction. Elle se fait plus discrète dans le stroma jeune, et n'existe plus dans le stroma constitué et inerte.

Contentons-nous, pour le moment, de noter cette concentration plus grande à la périphérie des métastases, sans en rechercher l'explication. Étudions plutôt avec soin la répartition des éosinophiles à l'intérieur du parenchyme tumoral. Si l'on examine attentivement le cancer, on observe des cellules oxyphiles dans les travées encore étroites de la zone d'invasion. Dans les régions plus anciennes, plus évoluées, on trouve en plein massif néoplasique, outre des éosinophiles reconnaissables à première vue, des éléments de même taille, à noyau pycnotique ou caryorhectique. Il s'agit d'éosinophiles morts, en désintégration. Un examen minutieux permet en effet de reconnaître, dans le corps cytoplasmique d'un bon nombre d'entre eux, de rares granulations  $\alpha$ , dont l'affinité tinctoriale diminue progressivement. Il n'existe pas d'images analogues dans le tissu de soutien du néoplasme. L'infiltration éosinophilique du cancer peut d'ailleurs se produire en l'absence d'un stroma ou même de toute réaction inflammatoire. Cette dernière fait parfois défaut, au pourtour de lymphatiques injectés par l'épithélioma. Pourtant, on peut y observer des éosinophiles parvenus par diapédèse en pleine coulée néoplasique.

Quoi qu'il en soit, une constatation primordiale s'impose, au cours de cet inventaire : l'infiltration éosinophilique du tissu cancéreux ne résulte

pas d'une simple coïncidence. Ce fait se dégage avec une particulière évidence de l'étude des métastases hépatiques. Le néoplasme, envahissant le foie par voie lymphatique, à partir du hile, a progressé plus ou moins loin le long des ramifications portes. Les espaces de Kiernan non encore envahis se montrent intacts, quiescents. Dans ceux qu'infecte le cancer, on observe des éosinophiles mêlés à des lympho-plasmocytes. Lorsque l'épithélioma, effondrant la paroi vasculaire et l'espace porte,

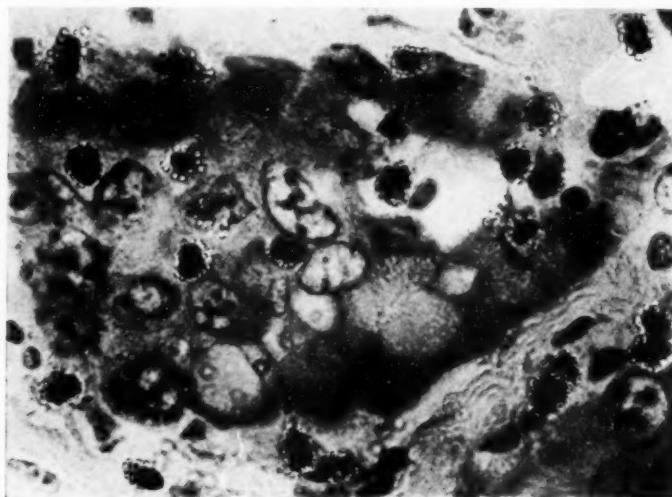


FIG. 3. — *Injection cancéreuse d'un lymphatique pulmonaire.*

Nombreux éosinophiles, les uns au voisinage immédiat du vaisseau, les autres engagés en pleine coulée néoplasique. Suivant la mise au point, les granulations se présentent sous la forme de points noirs ou de granulations claires serties de noir. (Microphotographie retouchée.)

pénètre en plein parenchyme hépatique, c'est à son voisinage seulement qu'on observe les cellules oxyphiles ; le parenchyme hépatique intercalaire se montre complètement dépourvu de ces éléments. Enfin, tous les viscères respectés par le cancer, cœur, rein, thyroïde, hypophyse, pancréas, intestin, n'en renferment pas d'excès, exception faite pour la rate et la moelle osseuse, dont il nous faut maintenant aborder l'étude.

b) *Dans la rate.* — La rate renferme des éosinophiles en grand nombre. La densité de cette infiltration dépasse, dans l'ensemble, celle du tissu

néoplasique, sans atteindre celle du prélèvement biopsique. Ici encore, il s'agit en grande majorité de polynucléaires. On observe également de rares cellules à noyau arrondi, vésiculeux, à protoplasma vitreux, légèrement basophile, ponctué de granulations  $\alpha$ . Ce sont vraisemblablement des promyélocytes. Tous ces éléments sont répartis d'une façon diffuse dans les mailles des cordons de Billroth. Les sinusoides n'en contiennent qu'un nombre assez restreint. Ils manquent presque totalement dans les corpuscules de Malpighi. La trame splénique qu'ils infiltrent renferme

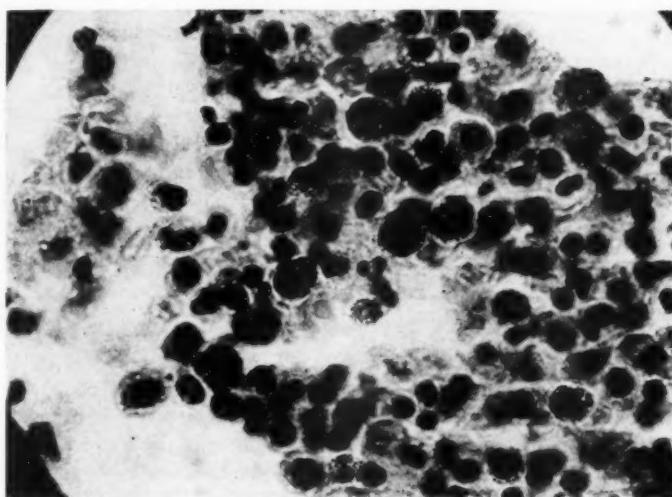


FIG. 4. — Moelle osseuse. (May-Giemsa.)

Nombreux myélocytes éosinophiles.

Au bas de la figure, deux éosinophiles adultes, l'un bi-, l'autre tri-nucléé.

également un grand nombre de macrophages chargés de rubigine. Pour le reste, elle ne présente aucune modification notable. Il n'existe ni lésions vasculaires ni fibro-adénie, ni sclérose pulpaire.

c) Dans la moelle. — L'examen de la moelle sternale montre une pullulation d'éosinophiles, dont on peut observer tous les stades, depuis le promyélocyte jusqu'au leucocyte adulte. On y rencontre également toutes les autres cellules qui font normalement partie du parenchyme myéloïde, éléments de lignées blanches et rouges, mégacaryocytes souvent pycnotiques, ainsi que des macrophages chargés d'hémosidérine. Dans la

moelle fémorale, en involution gélatineuse, on observe une reviviscence hématopoïétique à peine ébauchée, dont l'élément presqu'exclusif est encore l'éosinophile.

#### *Lésions accessoires.*

Mentionnons brièvement les lésions accessoires forcément laissées de côté au cours de cette description synthétique.

L'hémosidérose, déjà signalée à propos de la rate et de la moelle osseuse, existe également dans la trame ganglionnaire et, surtout, dans le foie. Au cœur, on constate uniquement des lésions discrètes d'atrophie brune. Le poumon apparaît parsemé de petits foyers d'alvéolite et d'apoplexie pulmonaire. Les bronches sont le siège d'une réaction catarrhale. Leur paroi et le bouchon muqueux qui les encombre sont infiltrés de nombreux polynucléaires neutrophiles. Les reins, la thyroïde, l'hypophyse, l'estomac, l'intestin se montrent complètement normaux. Les surrénales, quoiqu'envahies par le cancer, conservent une proportion assez grande de leur parenchyme cortical et médullaire.

### **DISCUSSION**

#### *Origine de l'éosinophilie.*

Au terme de cette description se pose une première question : quelle origine faut-il attribuer à l'éosinophilie sanguine et tissulaire ? Envisagé d'un point de vue général, ce problème a suscité des discussions dont l'exposé dépasserait le cadre de cet article. Dans le cas particulier des cancers avec grande éosinophilie sanguine, quatre auteurs, Kappis, Strassmann, Strisower, Manlio-Pisa, ont apporté des documents favorables à la genèse médullaire des cellules oxyphiles. Paviot, Levrat et Guichard, au contraire, ont retracé dans l'intimité même du tissu néoplasique toutes les étapes de leur cytogénèse. Ils y observent des cellules fixes, conjonctives, endothéliales ou réticulaires, toutes pourvues de granulations  $\alpha$ , des monocytes libres paucigranuleux, des polynucléaires également paucigranuleux ou normaux. De nombreuses formes de transition relient ces types morphologiques et confèrent à leur ensemble une véritable unité cytologique. Un grand nombre de ces éléments, nés sur place, passeraient secondairement dans la circulation sanguine. Ainsi, les éosinophiles mononucléés, d'un type si spécial, qu'ils ont observés dans le sang de leur malade, seraient de véritables monocytes.

Dans notre cas, de telles images de formation *in situ* font totalement

défaut. Les quelques leucocytes mononucléés, à noyau arrondi, qu'on aperçoit dans le stroma tumoral, sont tous pleinement constitués, et pourvus de nombreuses granulations. On peut d'ailleurs retrouver des éléments en tout point semblables dans la lumière des gros vaisseaux. Du côté de la biopsie, l'infiltration éosinophilique, d'une extrême richesse, ne comporte pas le bariolage cellulaire, les figures de transformation, seules compatibles avec une cytogénèse active. Il s'agit, en effet, de leucocytes adultes, polynucléaires, localisés non seulement dans les interstices tissulaires, mais aussi dans les capillaires sanguins. On peut même assister à leur diapédèse à travers la paroi de ces vaisseaux. La moelle osseuse, au contraire, est le siège d'une éosinopoïèse indubitable, d'une grande intensité. Quant à la rate, sa fonction granulocytaire, normalement très atténuée chez l'adulte (1), s'est sans doute corrélativement accentuée dans une faible mesure. Quoi qu'il en soit, aucun fait ne milité, dans notre observation, en faveur d'une morphogénèse locale analogue à celle que décrivent Paviot, Levrat et Guichard. Toutes les données impliquent plutôt un processus homoplastique presque purement médullaire.

*Cause de l'éosinophilie sanguine et tissulaire.*

Posons schématiquement le problème, afin d'en faciliter la discussion. On peut, *a priori*, envisager les trois hypothèses suivantes : L'éosinophilie sanguine résulte d'une perturbation primitive, idiopathique, de la leucopoïèse, analogue à une leucémie. L'éosinophilie sanguine n'est pas assimilable à une affection leucémique, sans cause décelable ; elle dépend d'une cause passée, en fait, inaperçue, mais sûrement distincte du cancer. Dans ces deux éventualités, l'éosinophilie tumorale n'est qu'un phénomène secondaire, n'impliquant aucune relation de causalité entre néoplasme et réaction médullaire. Enfin l'éosinophilie locale et générale doit être attribuée, d'une façon directe ou indirecte, au néoplasme lui-même.

Sans parler des arguments cliniques, deux catégories de données concourent à la solution de ce problème, les documents hématologiques et nécropsiques d'une part, les constatations histo-pathologiques de l'autre.

Un retour aux examens hématologiques permet de constater l'absence de toute anomalie qualitative. L'anémie reste modérée jusqu'au dernier mois de la maladie. Anatomiquement, il n'existe pas d'hypertrophie notable de la rate et du tissu ganglionnaire. En un mot, tout s'oppose à l'hypothèse d'une leucémie fruste véritable.

Les modifications quantitatives de la formule leucocytaire, établies en valeur relative, paraissent, à première vue, assez complexes. Calcu-

(1) BOUIN (P.) : *Eléments d'histologie*, t. I, p. 267.

lons le nombre absolu par millimètre cube, des mononucléaires, des neutrophiles, des éosinophiles, afin d'avoir une idée plus précise de leurs variations numériques. Nous obtenons ainsi le tableau suivant :

	<i>Mononucléaires</i>	<i>Polys neutrophiles</i>	<i>Polys éosinophiles</i>
Normale .....	2.300 à 2.500	5.200 à 5.600	80 à 160 par mm <sup>3</sup>
18 déc. 1934.....	1.520	12.350	5.130
29 déc. 1934.....	2.977	10.534	9.389
9 janv. 1935.....	3.123	4.511	27.066
21 janv. 1935.....	2.387	7.595	11.718
31 janv. 1935.....	1.218	7.308	11.774
11 fév. 1935 .....	2.536	9.510	19.654

Nous voyons donc qu'en moyenne le nombre absolu des mononucléaires ne s'éloigne pas très sensiblement de la normale, et que ses écarts les plus considérables se font dans le sens d'une diminution. Celui des neutrophiles, doublé au début, baisse aux environs de la normale, pour accuser ensuite une légère ascension. En somme, variations assez restreintes, hors de proportion avec celles de l'éosinophilie, qui atteint, à son acmé, près de deux cents fois son chiffre habituel. Comparée à la sollicitation morphogénétique extrême de la lignée myélocyttaire éosinophilique, celle des granulocytes neutrophiles et des mononucléaires apparaît comme presque négligeable. Présentée sous cette forme, l'éosinophilie sanguine acquiert une telle prédominance que l'on peut parler de réaction éosinophilique pure.

On peut toutefois observer, en l'absence de toute cause habituelle d'éosinophilie, des modifications sanguines analogues, strictement quantitatives et sélectionnées. On les désigne souvent, faute de mieux, sous la dénomination de « leucémie à éosinophiles ». Dans une revue générale, parue en 1931, Chalier et Levrat n'en ont pu réunir que 17 observations précises, qu'ils groupent sous l'expression de « grande éosinophilie sanguine ». Dans la grande majorité des cas, ils ont constaté la présence d'une splénomégalie. Aussi rattachent-ils cette affection à une insuffisance congénitale ou acquise de la rate, dont on connaît les relations avec l'éosinophilie.

Comme à Paviot, Levrat et Guichard, la coexistence fortuite d'une affection aussi rare et d'une tumeur maligne nous paraît, à première vue, peu vraisemblable. Dans notre cas, d'ailleurs, comme dans tous ceux de cette espèce, l'absence de splénomégalie accentue encore l'improbabilité de cette supposition.

Les faits jusqu'ici envisagés ne fournissent donc qu'une présomption. L'étude histo-pathologique confirme cet argument *a priori* et permet, nous semble-t-il, de rattacher positivement au néoplasme, à l'exclusion de toute autre cause, l'éosinophilie sanguine et tissulaire.

Un fait primordial se dégage, en effet, de l'examen microscopique. D'étroites relations topographiques se manifestent constamment entre éosinophilie tissulaire et foyers tumoraux. L'expérience spontanée ainsi réalisée montre que le leucocyte à granulations  $\alpha$  ne fait pas figure d'intrus dans le tissu cancéreux. Tout se passe, au contraire, comme s'il y était sollicité par un tactisme d'une électivité frappante.

A quel constituant du complexe formé par le stroma et le parenchyme néoplasique cette propriété est-elle dévolue ? L'infiltration éosinophilique prédomine à la périphérie des métastases. On pourrait donc, de prime abord, penser que la réaction inflammatoire et les remaniements tissulaires déclenchés par le cancer sont la cause de l'action attractive. Un examen plus minutieux s'oppose à une telle interprétation.

Les éosinophiles parviennent à l'intérieur du parenchyme cancéreux en l'absence d'un stroma ou d'une stroma-réaction banale, dans certains lymphatiques injectés par l'épithélioma. Dans les métastases interstitielles et ganglionnaires, ils s'insinuent également en plein massif néoplasique. C'est là seulement que, finalement arrivés, ils entrent en dégénérescence et meurent. Ainsi, le constituant épithelial même du cancer apparaît, en toutes circonstances, comme le terme ultime de leur migration, et le lieu de leur destruction.

On voit que la répartition des éosinophiles est due à deux facteurs. L'hyperhémie du tissu réactionnel, la vascularisation plus grande de la zone d'invasion, constituent des conditions particulièrement favorables à leur extravasation, sans en être la cause. Le stroma n'est qu'une étape qu'il leur faut forcément parcourir, pour parvenir en plein parenchyme néoplasique, et s'y détruire. Diapédèse plus accentuée à la périphérie, désintégration progressive dans les régions plus anciennes, telle est la double explication de leur distribution générale dans le nodule cancéreux.

L'éosino-tactisme n'est donc pas un effet de la stroma-réaction, et l'on ne saurait assimiler l'infiltration éosinophilique observée dans notre cas à celle que l'on constate dans maintes inflammations subaiguës. L'éosino-tactisme ne dépend pas, non plus, d'accidents évolutifs, nécrose ou infection secondaire du tissu cancéreux, comme dans l'observation de Kappis. Il apparaît plutôt comme une propriété du parenchyme néoplasique lui-même.

Cette notion une fois acquise, le choix devient possible entre les hypothèses précédemment formulées. Il ne s'agit pas simplement d'une perturbation idiopathique des centres leuco-formateurs, que celle-ci porte directement sur le parenchyme myéloïde, ou résulte d'interactions médullo-spléniques viciées. La causalité présumée du néoplasme lui-même ne saurait dépendre d'une action directe, immédiate sur les organes

hémopoïétiques. Ainsi, la réaction éosinophilique ne peut relever de simples particularités évolutives du cancer, dissémination osseuse qu'à l'encontre de Kappis nous n'avons pas, en fait, constatée, ou compression du pneumogastrique par une métastase, avec retentissement sur la moelle osseuse (Strisower).

En effet, on ne saurait admettre une irritation directe de la moelle osseuse. L'éosinophilie sanguine n'est pas une simple résultante, sans but défini. Elle apparaît plutôt comme une phase intermédiaire dont le néoplasme est le terme constant et unique. Elle semble commandée, dans ses variations même, non seulement par l'activité des centres leucocytaires, mais par l'extravasation des cellules oxyphiles et leur démolition ultérieure dans la masse sans cesse accrue des métastases.

Tout se passe donc comme si l'éosinophilie sanguine résultait d'une irritation indirecte, médiate, chimio-tactique, de la moelle osseuse. A ce point de vue, elle est comparable à la polynucléose neutrophile dont une bactérie pyogène est la cause et le terme. Aussi doit-on admettre que, comme l'influence éosino-tactique, l'incitation éosino-formatrice procède du cancer.

Il faut donc attribuer directement à la néoplasie l'éosinophilie tant générale que locale.

Une réaction si rare et si intense, observée durant l'évolution de néoplasmes de tous types, nécessite peut-être, du côté de l'organisme réagissant, un concours de facteurs exceptionnellement réalisé. Dans une note supplémentaire, Paviot, Levrat et Guichard font allusion à un article de Benedetti, sur le rôle de la rate et du tissu réticulo-endothélial dans les éosinophilies. Ils mentionnent que cet article, parvenu trop tard à leur connaissance, leur aurait permis de faire le trait d'union entre leur observation d'éosinophilie sanguine au cours d'un réticulo-sarcome, et l'insuffisance splénique éosinophilique.

L'hémosidérose généralisée observée dans notre cas constitue peut-être un fait favorable à une telle hypothèse. Nous ne saurions insister longuement, dans cette contribution casuistique, sur la signification de cette lésion, d'autant plus que le travail de Benedetti nous est resté inaccessible.

Cette sidérose ne paraît jouer aucun rôle dans la genèse des granulations <sup>a</sup>, contrairement à l'opinion de Weidenreich. Il n'existe, non plus, aucune relation rigoureuse entre sa répartition et celle des cellules oxyphiles. Elle ne semble pas, en un mot, intervenir directement dans l'éosinophilie. Son intérêt résiderait plutôt dans ses rapports avec le système réticulo-endothélial. Elle n'atteint pas, il est vrai, une intensité suffisante pour en provoquer le blocage. Elle témoignerait toutefois, d'une perturbation, dont elle serait moins la cause que la résultante. On sait, en effet, qu'il n'existe aucun parallélisme entre hémolyse et hémosidérose. Aussi, cette dernière traduirait moins une destruction globulaire exagérée qu'une dysfonction du système réticulo-endothélial, en particulier du couple hépato-liénique.

D'après Mayr et Moncorps, il existe une relation certaine entre la rate et l'éosinophilie sanguine. Une diminution de fonction de la rate déterminerait une augmentation des éosinophiles, et une hyperfonction de cet organe entraî-

nerait leur diminution. Etant donnée cette action régulatrice de la rate, on conçoit, sans préciser davantage, qu'une perturbation splénique, extériorisée par l'hémosidérose, puisse intervenir dans la réaction éosinophilique. Outre le néoplasme, cause de la réaction, on pourrait ainsi envisager une exaltation de la réactivité médullaire, par insuffisance splénique. On entreverrait de cette façon pourquoi, dans le cancer, l'éosinophilie locale, d'une relative fréquence, s'accompagne si rarement de grande éosinophilie sanguine.

### RÉSUMÉ ET CONCLUSION

Durant la phase de généralisation d'un adéno-carcinome à point de départ incertain, on observe une élévation considérable du taux des éosinophiles sanguins. De 27 % au premier examen, le taux de ces leucocytes atteint 78 % en trois semaines, pour retomber aux environs de 60 % au cours du mois suivant. Après trois mois de séjour à l'hôpital, le patient succombe à l'évolution du néoplasme. A l'autopsie, on constate une dissémination ganglionnaire extrêmement accusée, des métastases viscérales relativement moins importantes, ainsi qu'une pleurésie et une péritonite cancéreuse. Il n'existe aucune lésion macroscopique qui ne soit subordonnée au néoplasme. Histologiquement, l'éosinophilie, d'origine médullo-splénique, reconnaît pour destination constante et exclusive les innombrables déterminations néoplasiques. Elle possède donc les caractères d'un phénomène réactionnel dont le cancer apparaît comme la cause et le terme.

### BIBLIOGRAPHIE

(partiellement empruntée à PAVIOT, LEVRAT et GUICHARD).

- BENEDETTI : « Sulla questione della eosinofilia. » (*La Riforma Medica*, 1934, p. 1352.)
- CHALIER et LEVRAT : « La grande éosinophilie sanguine. Insuffisance splénique éosinophilique. » (*Le Sang*, 1931, p. 1, et *Lyon médical*, t. 2, 1930, p. 305.)
- CHAUFFARD et BOUDIN : « L'éosinophilie hydatique. » (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 1907, p. 473.)
- COLLINS et KAPLAN : « Studies of the Blood in Disease Commonly Called Nervous Diseases. » (*The American Journ. of the Med. Sc.*, 1911, p. 702.)
- CHIRAY et BEAUDOIN : « De l'éosinophilie sanguine en général, et en particulier au cours de quelques tumeurs malignes. » (*Presse médicale*, 1931, p. 1869.)
- CZAKI : *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1921.
- DUNGER : « Eine einfache Methode der Zahlung der eosinopilen Leukozyten und der praktische Wert dieser Untersuchung. » (*Müncher Med. Wochenschr.*, vol. 57, 1910, p. 1942.)
- FAVRE et DUBREUIL : *C. R. Soc. Biologie*, t. 1, 1918, p. 215.

- KAPPIS : « Hochgradige Eosinophilie des Blutes bei einem malignen Tumor der rechten Lunge. » (*Münch. Med. Woch.*, t. 1, 1907, p. 881.)
- MAGNE : « La grande éosinophilie sanguine. » (*Thèse*, Lyon, 1933.)
- MANLIO (Pisa) : *Sull'eosinofilia sel sangue nei umori maligni.* » (*Minerva Medica*, t. 1, 1931, p. 152.)
- MYNARD : « Contribution à l'étude de l'éosinophilie pleurale. » (*Thèse*, Lyon, 1915-16.)
- PAVEL et BRANCOVI : « Contribution à l'origine des éosinophiles dans le syndrome de l'éosinophilie pleurale. » (*Le Sang*, 1928, p. 4.)
- PAVIOT, LEVRAT et GUICHART : « L'éosinophilie sanguine des tumeurs malignes. » (*Ann. d'Anat. Path.*, t. 12, pages 111 à 130, 1935.)
- MAYER (J.-K.) et MONCORPS (KARL) : « Die Milz in ihren Beziehungen zur Eosinophilie. » (*Münch. Med. Woch.*, 1925, t. 1, p. 683.)
- ID. : « Eosinophilie und Milz. » (*Ibid.*, 1926, t. 2, p. 1777.)
- ID. : « Studien zur Eosinophilie. » (*Virch. Arch. für Path. Anat.*, 1917, p. 774.)
- RHEINBACH : « Ueber das Verhalten der Leukocyten bei malignen Tumoren. » (*Arch. für Klin. Chir.*, 1893, p. 486.)
- SCHELLONG : « Ueber Hochgradige Eosinophilie bei Tumoren. » (*Münch. Med. Woch.*, t. 1, 1922, p. 553.)
- STRISOWER : « Beitrag zur Kasuistik hochgradiger Bluteosinophilie bei einer Karzinomatose und einem Lymphogranulomatose. » (*Wiener Klin. Wochen*, t. 26, 1913, p. 16.)

(*Travail exécuté grâce au fonds Rougier-Armandy.*)

## **RECUEILS DE FAITS**

---

**INSTITUT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LAUSANNE (J.-L. NICOD)  
ET HÔPITAL DE SAINT-LOUP (E. URECH)**

---

### **RUPTURE GUÉRIE D'UNE BRONCHE PRINCIPALE**

par

**J.-L. NICOD et E. URECH**

---

La rupture traumatique d'une grosse bronche est assez rare. Elle est en général suivie de mort. C'est ce qui ressort de l'étude des publications sur ce sujet. Dans tous les cas que nous avons pu contrôler, la mort est survenue soit immédiatement après le traumatisme (Webb, Jackson, Sheild, Geill, Hoffmann, Moty et Guibal, Strassmann, Schönberg), soit quelques heures (Schönberg, 5 heures; Pressel, Leckie, 8 heures; Meade et Graham, 16 heures; Tiegel, 17 heures; Jackson, 22 heures), ou peu de jours (King, 55 heures) plus tard. Dans un cas de Vierheilig, où il s'agissait d'une déchirure du poumon avec rupture d'une bronche de 3 millimètres de diamètre, la mort est survenue quatre jours après le traumatisme, malgré une tentative de suture opératoire de la plaie.

Le traumatisme qui déchire la bronche, déchire en même temps la plèvre et des vaisseaux plus ou moins importants. Il s'ensuit alors un pneumothorax brusque et des hémorragies dans la cavité pleurale dont la masse peut provoquer une anémie aiguë ou faire une compression mortelle du cœur.

Une bronche se rompt au cours d'un traumatisme thoracique avec ou sans fractures de côtes. Ce ne sont d'ailleurs pas les côtes qui embrochent ni coupent la bronche. La rupture se fait par action indirecte, c'est pourquoi on ne l'observe guère que dans des traumatismes thoraciques contus très graves.

Une déchirure d'une grosse bronche peut pourtant spontanément guérir. C'est ce que nous voudrions démontrer par l'étude ci-après.

En 1923, un dragon, âgé de vingt-trois ans, prenant part à des courses de chevaux (à Morges), fait une violente chute de cheval. Fortement commotonné, il est transporté, sur son désir, à l'Hôpital de Saint-Loup. Le médecin qui le reçoit (docteur Curchod), constate que le blessé n'a pas de fractures, mais



FIG. 1. — Radiographie du thorax faite quatre mois après l'accident.  
La colonne dorsale est visible sur toute sa longueur, l'ombre médiastinale étant déplacée vers la gauche. Dans l'hémithorax gauche, ombre commune du cœur et du poumon en atélectasie totale. En *a*, la trachée dont la déviation à gauche est nette. En *b*, la bifurcation avec la bronche gauche se terminant en cul-de-sac sur l'ombre cardio-pulmonaire.

qu'en revanche son visage et tout le haut du corps sont comme gonflés et présentent une forte crétitation à la palpation. Il s'agit d'un emphysème sous-cutané. Le malade a de la peine à respirer. On lui fait à gauche une ponction pleurale qui ramène du sang.

L'état alarmant du début s'améliore très rapidement, au point que le blessé peut regagner son domicile déjà quinze jours après sa chute.

Mais à sa sortie de l'hôpital le médecin note qu'il existe un pneumothorax à gauche. Lors d'examens ultérieurs ce pneumo s'est résorbé, mais le poumon gauche ne reprend pas ses fonctions. En outre le cœur s'est peu à peu déplacé

vers la gauche. Finalement il bat très en dehors dans la ligne axillaire gauche. Une radiographie du thorax, faite environ quatre mois après l'accident, montre que tout l'espace pré-vertébral est libre. L'ombre médiastinale et cardiaque est comme remplacée par le poumon droit dont la clarté est intense et permet la vue de toute la colonne dorsale (fig. 1). A la place du poumon gauche apparaît l'opacité confuse du cœur et du poumon.

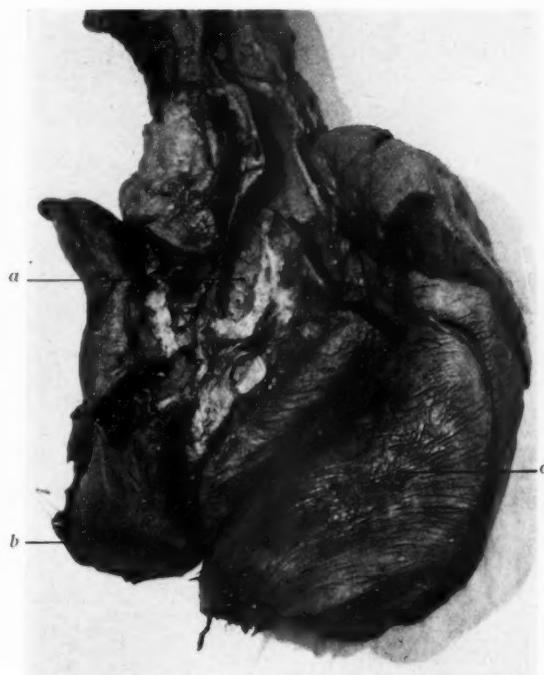


FIG. 2. — *Vue d'ensemble des poumons.*

a, la bronche gauche ouverte terminée en cul-de-sac.  
b, le poumon gauche. c, le poumon droit.

Malgré la persistance de ces modifications intrathoraciques, le malade reprend une vie normale. Il travaille à la campagne à peu près comme un autre. Sa santé semble parfaite.

Tout va donc pour le mieux de ce côté, lorsque, dix ans après l'accident, il meurt d'anémie aiguë par rupture d'une varice œsophagienne consécutive à une cirrhose du foie.

L'autopsie, pratiquée 31 heures après le décès, montre une cirrhose hépatique

avec des varices au tiers inférieur de l'œsophage. C'est bien cela l'affection qui a entraîné la mort.

En outre l'examen des organes du thorax nous révèle diverses particularités dignes d'intérêt.

Tout d'abord on constate une asymétrie de la poitrine par élargissement de l'hémithorax droit.



FIG. 3. — Vue du poumon gauche et de la rupture de la bronche.

*a*, bronche gauche en aval de la rupture.

*b*, bronche gauche en amont de la rupture, remplie de mucus. *c*, tissu cicatriciel.

Le plastron sternal est sans lésions. Le poumon droit, très volumineux (fig. 2), recouvre entièrement le médiastin antérieur et dépasse largement la ligne médiane sur la gauche. Il est libre et la cavité pleurale est vide. Le poumon gauche, tout petit, est ratatiné dans la gouttière vertébrale. Il est libre également et la plèvre est vide, sans adhérences d'aucune sorte.

Le médiastin antérieur, avec le péricarde, sont fortement déviés à gauche. La pointe du cœur est dans la ligne axillaire gauche.

Le péricarde est vide. Le cœur est un peu agrandi. Il montre une dilatation du ventricule droit avec hypertrophie de sa paroi (5 millimètres). A part cela il est normalement constitué. Les gros vaisseaux, en particulier l'a. pulmonaire, sont réguliers sans trace aucune de lésion traumatique ancienne. Dans le cœur et les vaisseaux on trouve un peu de sang en partie coagulé. Il n'y a ni thromboses, ni embolies.

La trachée est régulière, sans lésions. La bronche droite est un peu plus large que normalement. Sa muqueuse est régulière.

La bronche gauche se termine en cul-de-sac à 5 centimètres au-dessous de la bifurcation (fig. 3). Elle est interrompue entre deux anneaux cartilagineux qui sont légèrement séparés et désaxés l'un par rapport à l'autre. La solution de continuité est comblée par un tissu fibreux en partie lâche, en partie d'aspect cicatriciel. En aval de la sténose, la bronche est vide et sa muqueuse est pâle, lisse. En amont, les bronches sont de calibre normal. Elles paraissent ainsi un peu plus étroites que les bronches du poumon droit. Leur lumière est totalement obstruée par de grosses masses d'un mucus jaunâtre, transparent, ayant l'aspect et la consistance d'une gelée de viande.

Le poumon droit, très volumineux, est pâle. La crépitation est forte dans toute sa masse. La plèvre est lisse, mince; elle laisse apercevoir les alvéoles qui sont distendus, mais non bulleux. A la coupe, dans les trois lobes, le tissu a le même aspect. Il est grisâtre, non friable, avec suc de raclage augmenté, spumeux et transparent. Le contenu en sang est faible.

Le poumon gauche est très petit, de coloration violacée. A la palpation on ne sent aucune crépitation. La consistance est partout augmentée, cuireuse. La plèvre est mince, transparente. On ne voit pas les alvéoles. A la coupe, dans les deux lobes, le tissu pulmonaire se présente sous l'aspect d'une masse violacée, compacte, peu ou pas élastique, sans aucune friabilité. Le suc de raclage est totalement dépourvu d'air. Toutes les ramifications de l'arbre bronchique sont remplies de la gelée muqueuse que nous avons signalée plus haut.

A noter enfin que les côtes et la colonne ne présentent aucune trace d'un traumatisme quelconque.

Des *examens histologiques* nous ont confirmé le diagnostic de cirrhose hépatique de Laënnec à petits îlots. Le myocarde présente des traces de stéatose en foyers, mais pas de fibrose. La rate, agrandie, montre l'image banale des splénomégalies cirrhotiques. Les reins sont intacts.

Dans le poumon droit les alvéoles sont nettement élargis. Ils sont en général vides, par endroits cependant remplis par du liquide d'œdème. Les cloisons inter-alvéolaires sont très minces, souvent rupturées, laissant ainsi communiquer entre eux des alvéoles voisins. La charpente élastique est normale ou un peu réduite. On ne note pas d'augmentation des fibres élastiques dans les cloisons inter-alvéolaires, ni dans les cloisons inter-lobulaires, ni dans la plèvre. Nulle part les tissus interstitiels ne sont dissociés par des nappes d'air. En somme, c'est l'image d'un emphysème alvéolaire chronique banal.

Le poumon gauche présente un aspect totalement différent (fig. 4). Les alvéoles sont par plages collabés. Leur lumière est cependant visible sous forme de fines fentes. Leur revêtement cellulaire est aplati. Les cloisons inter-alvéolaires sont régulières, d'épaisseur moyenne. La charpente élastique paraît partout normale. En de nombreux points les alvéoles sont déplissés par du mucus qui s'étend des bronches aux bronchioles et enfin aux alvéoles eux-mêmes. Ce mucus est dense, compact. Il se colore intensément par le muci-carmin. Il ne contient aucun

élément cellulaire. Les cloisons inter-alvéolaires à son contact sont tapissées de leurs cellules fortement aplatis. Nulle part on n'observe des traces quelconques de réaction inflammatoire. Le tissu fibreux n'est pas augmenté.

Il s'agit donc d'une atélectasie pulmonaire avec inondation rétrograde de mucus, sans oblitération des lumières alvéolaires. Les bronches sont revêtues régulièrement de leur muqueuse. Leur épithélium est cylindrique, régulier, assez riche en cellules mucipares. Les vaisseaux ne présentent aucune lésion.

Au niveau de l'oblitération de la bronche gauche, la section du conduit s'est faite entre deux anneaux cartilagineux. Ceux-ci sont parfaitement reconnaissables. Leur volume est normal. Leur surface est régulière. Il n'y a aucune



FIG. 4. — Vue d'une coupe dans le poumon gauche.

Les alvéoles sont collabés, vides. Leurs parois ne présentent pas d'altérations.

trace actuelle d'une déchirure du cartilage. La lumière bronchique est comblée par un tissu fibreux assez bien vascularisé. Il est formé de plages lâches et d'autres plus denses. Les fibres conjonctives ne sont pas hyalinisées. Du côté aval de la sténose, on trouve en un point sous la muqueuse un petit nodule osseux centré par un espace médullaire. Il peut s'agir là soit d'une métaplasie du tissu fibreux, soit de l'ossification d'une parcelle cartilagineuse séparée d'un des anneaux lors du traumatisme. Il est impossible actuellement de se prononcer pour l'une ou l'autre éventualité.

Le tissu cicatriciel ne présente aucune trace de pigmentation d'origine sanguine.

Au voisinage de la sténose, la muqueuse bronchique en amont, du côté pulmonaire, montre des altérations dues à la pression exercée par le mucus accu-

mulé dans l'arbre respiratoire. Les canaux excréteurs des glandes bronchiques sont transformés jusqu'aux acini en vastes cratères remplis de mucus. Les glandes elles-mêmes sont bien conservées ou atrophiques, même totalement disparues (fig. 5). L'épithélium est partout cylindrique, un peu aplati, toujours mucipare.

En résumé, les lésions constatées permettent de refaire l'histoire de notre malade. En 1923, le traumatisme contus du thorax a provoqué une rupture, une section de la bronche gauche. Celle-là s'est accompagnée d'un hémo-pneumothorax. La mort n'étant pas survenue, l'hémo-pneumo-

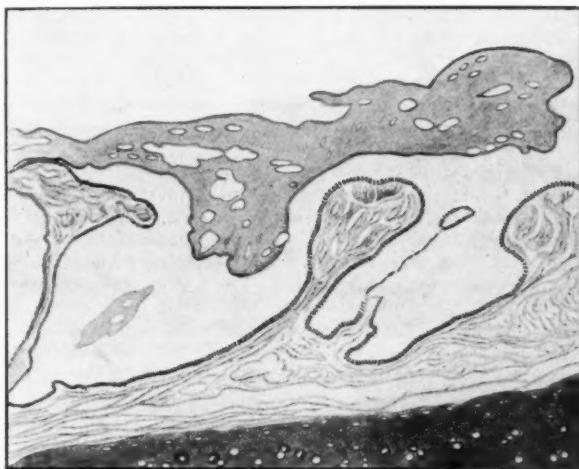


Fig. 5. — *La bronche gauche immédiatement en amont de la sténose cicatricielle.*

Les glandes bronchiques sont transformées en vastes cuvettes revêtues d'un épithélium régulier qui sécrète du mucus.

thorax s'est résorbé, tandis que la section de la bronche se guérissait par cicatrisation fibreuse avec oblitération complète du conduit aérien. Il en résulta le maintien de l'atélectasie pulmonaire. La muqueuse bronchique continuant à sécréter du mucus, celui-ci s'est accumulé dans l'arbre bronchique et a infiltré de façon rétrograde jusqu'aux alvéoles pulmonaires. Le poumon droit est devenu emphysémateux par compensation et le cœur droit s'est légèrement hypertrophié. Le fonctionnement des organes thoraciques est resté excellent malgré la très forte déviation du cœur.

Ainsi donc une rupture d'une grosse bronche peut guérir. Est-ce là un fait exceptionnel ? Il semble bien que oui, puisque dans nos recherches, nous n'avons trouvé qu'un cas pareil au nôtre — et qui lui ressemble d'ailleurs sur presque tous les points. En 1927, Krinitzki publiait en effet l'observation suivante :

Une fillette de dix ans est victime d'un grave accident. Alors qu'elle se trouve avec d'autres enfants sur un char portant une dizaine de tonneaux du poids de 80 kilos chacun, les amarres de la charge se rompent tout à coup et tonneaux et enfants roulent pèle-mêle. On retrouve la fillette sans connaissance, un tonneau sur la poitrine. On ne diagnostique que la fracture de quatre côtes à droite. Mais l'état est grave et la guérison est très lente. La malade garde le lit pendant deux mois. Depuis lors elle fait des pleurésies à répétitions et enfin une tuberculose du poumon droit qui amène sa mort à l'âge de trente et un ans, soit vingt et un ans après l'accident.

L'autopsie montre une rupture ancienne et cicatrisée de la bronche droite. Le poumon droit est tout petit, repoussé contre la colonne par le cœur qui est fortement déplacé vers la droite. Il est adhérent au péricarde. Sa consistance est cuireuse. Il est totalement privé d'air. Dans toute son étendue, il ne montre aucune lésion tuberculeuse. L'anthracose est quasi nulle. La bronche droite se termine en cul-de-sac à 3 centimètres au-dessous de la bifurcation de la trachée, dans un tissu fibreux lâche en forme de moignon. Le bout distal en est éloigné de 3 centimètres. Les bronches dans le poumon droit sont remplies d'un mucus transparent. Le poumon gauche, agrandi, emphysémateux, dépasse la ligne médiane et atteint la ligne mamillaire droite. Il est le siège d'une forte tuberculose. La branche gauche de l'artère pulmonaire est un peu plus large que la droite (4 cm. - 3,5 cm.). Immédiatement au-dessous de la bifurcation, la bronche gauche est un peu plus large que la droite (3,5 cm. - 3 cm.).

Comme dans notre cas, il y a eu section d'une bronche principale suivie de sténose cicatricielle avec atélectasie du poumon correspondant. Les bronches en amont de la sténose sont remplies de mucus. Dans notre observation le fonctionnement des organes thoraciques a été bon, tandis que dans celle de Krinitzki une tuberculose fatale se développait secondairement dans le poumon resté actif. Cette tuberculose est apparemment indépendante du traumatisme. Il est intéressant de noter que dans le poumon atélectasifié le bacille de Koch n'a eu aucune prise, n'a fait aucune lésion.

Ces deux observations, qui se superposent, viennent en outre confirmer un point qui est encore parfois controversé. En effet, d'aucuns prétendent que l'atélectasie définitive du poumon se complique obligatoirement d'oblitération des espaces alvéolaires par un tissu fibreux cicatriciel. D'autres au contraire pensent qu'à la suite d'une oblitération des bronches, l'air alvéolaire se résorbe et que les cavités de l'arbre respiratoire subsistent tout en étant parfois virtuelles.

Nous partageons cette manière de voir. Dans notre cas le poumon até-

lectasié ne montre aucun remaniement de sa structure, ni de sa charpente élastique. Les alvéoles, lorsqu'ils ne contiennent pas de mucus, sont simplement collabés. Ils attendent de se déplier à nouveau sous l'effet d'un courant d'air que la sténose cicatricielle empêche. Mais, celle-ci supprimée, le poumon reprendrait son fonctionnement en plein — tout au moins son intégrité anatomique pourrait le permettre.

Pour qu'en cas d'atélectasie durable, définitive, il y ait remaniement tissulaire, oblitération des alvéoles pulmonaires, déformation cicatricielle du poumon, il faut quelque chose de plus, c'est-à-dire que des processus inflammatoires (pneumoniques) se greffent sur la simple lésion mécanique.

La preuve en est aussi fournie par l'observation de Loeschke : enfant de quatre ans avec poumon accessoire pourvu d'une bronche terminée en cul-de-sac au hile, sans communication avec la trachée. L'atélectasie est totale. L'image histologique est celle de notre cas : les bronches sont assez larges, gorgées de mucus; les alvéoles ne montrent pas la moindre trace d'oblitération, ni de remaniement.

C'est aussi l'opinion de Kaufmann : « Les alvéoles collabés, en forme de fentes, revêtus de leur épithélium, se conservent des années durant. Ce n'est que lorsque des processus inflammatoires interviennent que les épithéliums se désquamant et que les parois mises à nu se soudent. »

Staemmler fait la même constatation dans un cas d'atélectasie totale du poumon due à une thoracoplastie datant de dix-huit ans. L'expérience clinique du pneumothorax entretenu pendant une très longue durée aboutit d'ailleurs aussi aux mêmes conclusions.

Nous pourrons donc conclure de notre étude que la rupture, avec section totale, d'une bronche principale, peut guérir spontanément.

Si la mort ne survient pas peu après le traumatisme causal, ce qui est la règle, la solution de continuité s'obstrue, se cicatrice et la bronche se sténose.

Le poumon en amont de la sténose reste alors en état d'atélectasie simple de type fœtal. La muqueuse des bronches sécrète un mucus qui remplit progressivement tout l'arbre bronchique et même les alvéoles.

Les organes thoraciques se déplacent, s'adaptent à leur nouvelle position et peuvent fonctionner parfaitement.

La survie peut être alors de longue durée (dix ans dans notre cas), la mort ne survenant qu'à la suite d'une affection éventuellement indépendante du traumatisme.

## BIBLIOGRAPHIE

- GEILL (C.) : « Ruptur innerer Organe durch stumpfe Gewalt. » (*Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.*, t. 18, 1899.)
- MOTY et GUIBAL : « Mort rapide par rupture des deux bronches primitives immédiatement au-dessous de leur origine. » (*Arch. Méd. et Pharm. mil.*, 1907, p. 444.)
- KAUFMANN : *Lehrbuch der spez. path. Anat.*, 9<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> édit., 1931, p. 332.
- KING (C.) : « Rupture of the right bronchus by injury. » (*Brit. med. Journ.*, 1907, p. 1238.)
- KRINITZKY (S.) : « Zur Kasuistik einer vollständigen Zerreissung des rechten Luftröhrenastes. » (*Virchow's Arch.*, t. 266, 1927, p. 815.)
- LOESCHE : « Atelektase », in *Hdbuch d. spez. path. Anat. de Henke-Lubarsch*, t. 3/1, 1928, p. 599.
- MEADE (R.-H.) et GRAHAM (J.-B.) : « Rupture of primary bronchus from compression of thorax without bone injury. » (*Ann. of Surg.*, t. 92, 1930, p. 154.)
- PRESSEL : « Tod durch Ueberfahrenwerden. » (*Thèse*, Berlin, 1895.)
- SCHÖNBERG (S.) : « Bronchialrupturen bei Thoraxkompression. » (*Berlin. klin. Wschr.*, 1912, p. 2218.)
- SHEILD : « Rupture of the left bronchus at its junction with the trachea. » (*Lancet*, 1889, p. 577.)
- STAEMMLER : « Veränderungen des Lungengewebes nach längerer Ausschaltung durch Thorakoplastik. » (*Beitr. z. Klin. d. Tbk.*, t. 67, 1927, p. 518.)
- STRASSMANN : « Die tödlichen Verletzungen durch Automobile. » (*Verhdt. d. deutsch. ges. f. gerichtl. Med.*, 1911.)
- TIEGEL : « Die quere Zerreissung des Bronchus nebst experimentellen Versuchen über zirkuläre Bronchusnaht. » (*Beitr. z. klin. Chir.*, t. 71, 1911, p. 528.)
- VIERHEILIG : « Die subkutane Bronchuszerreissung. » (*Beitr. z. klin. Chir.*, t. 93, 1914, p. 201.)

# SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(106<sup>e</sup> ANNÉE)

**Séance du 2 avril 1936.**

Présidence de M. ROUVIÈRE.

## SOMMAIRE

### COMMUNICATIONS

#### Anatomie.

HOVELACQUE (A.), MONOD (OLIVIER), EVRAUD (H.) et BEUZART (J.). — Etude anatomique du nerf phrénique pré-veineux .....	518	VINCENT (J.). — Repères anatomiques pour transfixier la diaphyse fémorale par broches de Kirschner. ....	508
--	-----	--	-----

#### Anatomie pathologique.

BASSAL (L.) et FABRE (P.). — Pseudomastite carcinomatose.....	506	DUPONT (R.) et LEBEL (M.). — Infarctus d'un volumineux fibrome. Phénomènes de choc.....	504
CHIGOT (P.-L.). — Anastomose jéjunoo-caccale pathologique.....	515	ETIENNE-MARTIN (M.) et COLSON (P.). — Tumeur conjonctive de la cuisse avec atteinte de l'articulation de la hanche .....	534
COLSON (P.) et DARGENT (M.). — Résultat éloigné de résection isolée du cuboïde. Intégrité absolue de la voûte plantaire.....	547	ISIDOR (P.), FERRON (E.) et WAXIN (P.). — Epithélioma gastrique à évolution clinique exceptionnellement rapide. Etude anatomo-clinique .....	512
CORNIL (L.), PRAT (L.) et IMBERT (R.). — Adénome pur du sein..	527	LEVEUF (J.) et GODARD (H.). — Sarcome diverticulaire perforé du grêle chez l'enfant .....	508
CORNIL (L.), CARCASSONNE, MOSINGER (M.) et PAILLAS (J.). — Sur un nouveau cas d'embryome de Povaire à structure nerveuse pré- dominante .....	529	LUTEMBACHER (R.). — Lymphogranulomatose, maladie de Hodgkin...	496
CREYSEL (J.) et COLSON (P.). — Hé- morrhagie pelvienne intra-périto- néale d'origine ovarienne.....	539	MONTPELLIER (J.) et DIEUZÈDE (R.). — Ostéogénése hétérotopique dans un cysto-carcinome papillifère du poumon du cheval.....	523
CREYSEL (J.) et COLSON (P.). — Mo- dification des os de la jambe dans un cas d'opération de Hahn-Hun- tigton .....	545		

## COMMUNICATIONS

## LYMPHOGRANULOMATOSE, MALADIE DE HODGKIN

par

R. Lutembacher.

La description de la maladie de Hodgkin est désormais classique. Il n'est pas inutile de la rappeler brièvement avant de rapporter l'observation que nous avons eu récemment l'occasion d'étudier.

**ETUDE CLINIQUE.** — La lymphogranulomatose est dans la règle une maladie à début ganglionnaire : la chaîne cervicale est le plus précoce-ment atteinte. De là les lésions s'étendent aux ganglions axillaires et médiastinaux.

Dans quelques cas cependant, les adénopathies superficielles sont peu importantes et le syndrome médiastinal ou pulmonaire domine la scène : l'exploration radiographique elle-même permet difficilement de faire le départ entre une tuberculose ou un cancer, — et cela d'autant plus qu'un état fébrile, une asthénie considérable avec pâleur et amaigrissement s'ajoutent à l'ensemble symptomatique.

La splénomégalie fait souvent défaut; cependant, elle atteint parfois un volume important.

**ADÉNOPATHIES.** — La chaîne cervicale est intéressée soit au niveau des ganglions sous-angulo-maxillaires, soit dans la région sus-claviculaire.

Ce sont des adénopathies *asymétriques*, plus marquées à droite ou à gauche. Plusieurs ganglions qu'agglomère de la périadénite forment une masse bosselée, dure, indolore. La biopsie permet un diagnostic immédiat en révélant la structure particulière que nous étudierons plus loin.

Sous l'action des rayons, ces premières adénopathies régressent et se sclérosent.

Les ganglions axillaires sont plus tardivement intéressés; quant aux ganglions inguinaux, ils échappent fréquemment au processus.

Dans certaines formes, ces manifestations ganglionnaires superficielles prédominent. Chez d'autres sujets, le syndrome médiastinal ou pleuro-pulmonaire est au premier plan. Les adénopathies médiastines acquièrent parfois un énorme volume et se comportent comme une tumeur maligne sur laquelle la radiothérapie est sans grande action.

Les compressions bronchiques avec dyspnée, toux spasmodique, cor-nage, sont parmi les manifestations les plus fréquentes; les compressions

veineuses sont plus tardives, celles de l'œsophage sont rarement signalées.

Dans certains cas, et l'observation que nous rapportons ici en est un exemple, l'adénopathie médiastinale fait défaut : les signes pulmonaires sont au premier plan.

Favre a distingué plusieurs formes de néoformations pulmonaires :

1<sup>o</sup> Les nodules disséminés broncho-pneumoniques avec des foyers de râles, une infiltration pulmonaire plus ou moins étendue, accompagnée

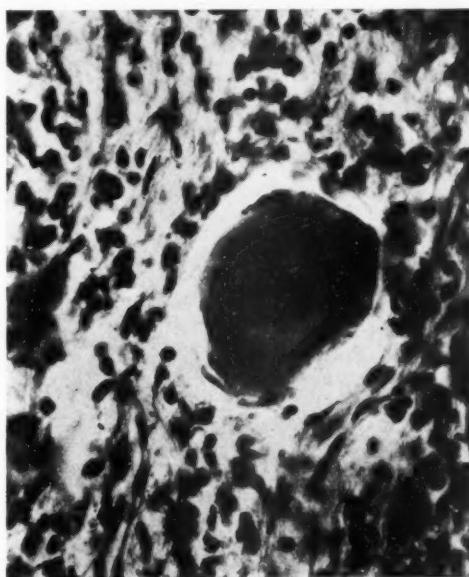


FIG. 1. — Poumon.

Tissu lymphogranulomateux. *Corpuscule ovalaire* dont le centre est déprimé. En marge, noyaux ovalaires.

d'amaigrissement, d'asthénie, de température. De tels sujets ressemblent singulièrement à des tuberculeux.

2<sup>o</sup> Les masses volumineuses, conglomérées, ayant l'aspect d'un bloc pneumonique ou d'un néoplasme du poumon.

3<sup>o</sup> Dans les formes pleurales, Favre a insisté sur la rapide formation de l'épanchement, son abondance, sa reproduction immédiate.

La *splénomégalie* est fréquente, sans être constante, la rate est facile à palper, indolore, lisse : elle n'atteint pas l'énorme volume des rates leucémiques et pèse habituellement de 4 à 600 grammes. Le foie est rarement hypertrophié; très exceptionnellement, on a signalé des cir-

rhoues, avec gros foie et envahissement de l'organe par des nodules métastatiques.

Certaines *formes abdominales* se caractérisent par un véritable état typhoïde avec température, crises diarrhéiques, ventre ballonné, splénomégalie, complications pulmonaires. Les ganglions rétropéritonéaux et la rate sont alors la localisation principale de la lymphogranulomatose. Plus rarement, les ganglions abdominaux exercent des compressions vasculaires, déterminent de l'ascite, des œdèmes.

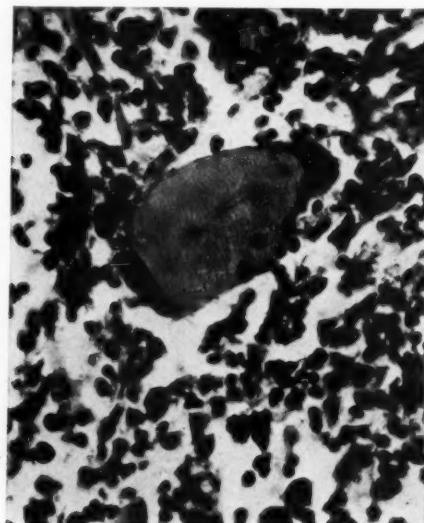


FIG. 2. — Poumon.  
*Corpuscule ovalaire*. Même légende.

Les localisations rénales sont très rares, ainsi que celles du myocarde.

Cependant, Dalous, Fabre et Pons ont récemment rapporté une observation de pancardite Hodgkinienne; comme le remarquent ces auteurs, aucun organe, aucun tissu n'échappe à l'envahissement lymphogranulomateux. Dans les faits qu'ils ont étudié, les poumons sont envahis de nodules blanchâtres, le médiastin est tout entier occupé par un bloc néoformé, englobant ganglions, formations vasculaires, broncho-trachéales et nerveuses. Le cœur est volumineux, toutes ses tuniques sont envahies par le processus lymphogranulomateux. Ces lésions profondes ont été les premières et ce n'est qu'à la fin de la maladie qu'est apparue l'adénite sus-claviculaire. L'atteinte du myocarde est restée latente, l'absence presque complète d'insuffisance cardiaque mérite d'être signalée avec

ce myocarde farci de nodules néoformés. Une bradycardie avec dissociation auriculo-ventriculaire attirait seule l'attention, ainsi que le volume du cœur.

On a signalé des complications ostéopériostées, en particulier des localisations craniennes ou vertébrales compliquées de compressions des tissus nerveux sous-jacents simulant des lésions tuberculeuses ou néoplasiques.

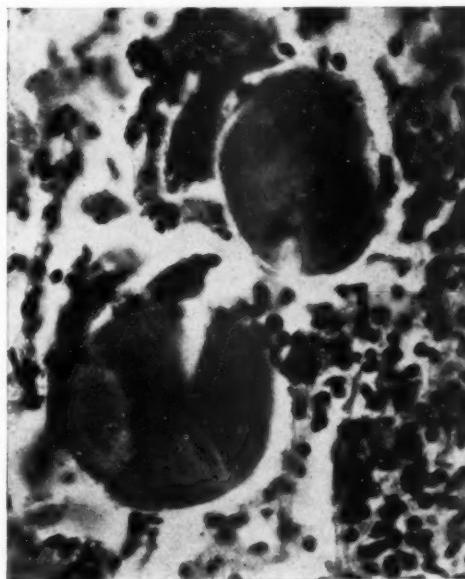


FIG. 3. — Poumon.  
Deux corpuscules. Ils sont fendus.

Les formes cutanées sont variées; chez certains sujets, le prurit prend une grande intensité; chez d'autres, il s'agit de nodules dermiques, de pigmentations ou de lésions simulant le mycosis fongoïde.

La fièvre se présente sous des modes variés, *type ondulant*, avec périodes d'apyraxie suivies de rechute : *type continu*, *type rémittant*, avec de grandes oscillations. Pour Parkes-Weber, les étapes fébriles correspondent à des périodes actives et de dissémination de la maladie.

La *formule sanguine* révèle une leucocytose de 15 à 20.000, avec une polynucléose neutrophile de 80 %; l'éosinophilie est habituelle, la leucocytose subit des variations évolutives. Quant aux globules rouges, ils sont normaux, l'anémie parfois signalée semble résulter des irradiations répétées.

L'évolution de la maladie de Hodgkin est chronique et se poursuit capricieusement par poussées; elle aboutit à une cachexie extrême, à moins que des accidents de compression médiastine, abdominale ou médullaire, ne précipitent l'évolution fatale.

**OBSERVATION. — ETUDE CLINIQUE.** — Homme de trente-trois ans. En mars 1934, adénopathies sous-maxillaires, axillaires et inguinales, pâleur, amaigrissement, asthénie. On porte le diagnostic de maladie de Hodgkin; sous l'action des rayons, les ganglions rétrécissent, l'état général est meilleur.

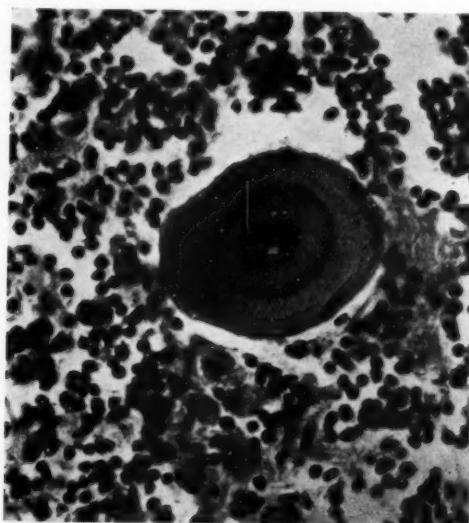


FIG. 4. — *Poumon.*  
Un corps étranger avec une dépression centrale profonde.

En septembre, l'adénopathie réapparaît; le traitement radiothérapeutique est repris de septembre à novembre 1934.

En octobre 1935, la toux et l'oppression font pratiquer une radiographie pulmonaire; le malade est envoyé en sanatorium. Tous les examens pratiqués sont négatifs; le malade est adressé dans le service en décembre. Il est pâle, amaigrí, anorexique. Une adénopathie sous-angulo-maxillaire droite est formée de masses du volume d'un pois, ou d'un œuf de pigeon; elles sont dures, indolores, mobiles. On découvre quelques ganglions dans l'aisselle et le pli inguinal. À gauche, les ganglions sont petits, sauf dans la région pré-auriculaire.

La *rate* est très volumineuse; elle descend à quatre travers de doigt de la crête iliaque et atteint la ligne médiane.

La dyspnée est continue, avec des quintes de toux et une expectoration muco-purulente, sans bacilles. Les régions hilaires sont submates; on perçoit des râles

sous-crépitants à la partie moyenne des deux poumons. A la base gauche, frottements pleuraux et râles sous-crépitants.

La radiographie montre des masses opaques localisées à la partie moyenne des deux poumons, plus particulièrement à gauche.

Le cœur, le système nerveux, sont normaux.

Le Bordet-Wassermann est négatif.

La température est oscillante avec des périodes d'apyréxie durant quatre à cinq jours, des ascensions thermiques à 39°, puis retourne à 38°5 - 38° pendant six à huit jours.

La formule sanguine révèle 18.000 globules blancs, dont 97 % de polynucléaires, 0,4 d'éosinophiles, 2,1 de lymphocytes, 0,4 de grands monos.

Les hématies sont à 3.000.000 avec 47 % d'hémoglobine. Le malade est très asthénique et meurt rapidement.

De cette observation clinique, deux faits sont à retenir : l'importance de la splénomégalie et des lésions pulmonaires.

**ETUDE ANATOMIQUE.** — Les ganglions sont au début gris rosé, au stade d'hyperplasie lymphoïde, à laquelle s'ajoute habituellement de l'éosinophilie et des plasmocytes.

A la période d'état, les ganglions, surtout au niveau du médiastin, sont blanches, succulentes; leur structure est particulière : elle se caractérise par un polymorphisme cellulaire exceptionnel dans les ganglions; aux lymphocytes, aux plasmocytes se surajoutent des polynucléaires normaux, des amas d'éosinophiles. La prolifération des cellules fixes endothéliales n'est pas moins remarquable; elles présentent des signes d'hyperactivité, le protoplasma est plus abondant, la cellule est fusiforme, le noyau devient ovalaire, bientôt ces éléments hyperplasiés deviennent atypiques. C'est la cellule de Sternberg qui fait penser aux tumeurs malignes (Colrat); un volumineux noyau, irrégulier, mûriforme, boursoufflé, occupe le centre d'une cellule à protoplasme abondant et basophile.

En dernier terme, la sclérose étouffe le tissu granulomateux. A ce moment, le ganglion est blanc nacré et sec à la coupe.

La rate est parfois normale; quand elle est hypertrophiée, son poids est d'environ 4 à 600 grammes. Lorsqu'elle est envahie par le tissu lymphogranulomateux, son aspect est caractéristique : c'est la *rate porphyre*. Sur le fond rouge du tissu splénique se détachent des taches blanches, à pans coupés; les dimensions des taches sont variables. Leur structure est celle du tissu lymphogranulomateux décrit au niveau des ganglions, avec les trois stades d'hyperplasie lymphoïde, de polymorphisme cellulaire avec cellules de Sternberg et de fibrose.

Cette structure se retrouve dans tous les noyaux métastatiques viscéraux.

**OBSERVATION.** — **ÉTUDE ANATOMIQUE.** — Les ganglions axillaires et inguinaux sont durs, sclérosés; à la coupe, ils sont au stade de fibrose; on ne découvre pas de ganglions médiastinaux hypertrophiés, ni de ganglions abdominaux.

Les deux poumons renferment des masses lymphogranulomateuses. A gauche, un noyau blanchâtre développé au niveau du hile s'épanouit en éventail dans le lobe inférieur; de petits noyaux essaient à la périphérie et jusque dans le lobe supérieur.

A droite, la distribution du tissu néoformé est semblable.

A la coupe, on découvre les lésions typiques de la lymphogranulomatose avec infiltrat lymphocytaire, plasmocytes, rares éosinophiles, prolifération des fibro-

blastes rappelant l'aspect des tissus fibro-sarcomateux, grosses cellules de Sternberg.

En certaines régions, le processus fibrogénétique prédomine avec abondantes fibres collagénées. En de nombreux points, nous avons observé des figures histologiques assez singulières. Ce sont de petites masses arrondies ou ovalaires de 60 à 70  $\mu$ . Elles forment des demi-sphères creuses avec un centre déprimé vers lequel convergent des fibrilles. Sur le cercle qui correspond à la section, on

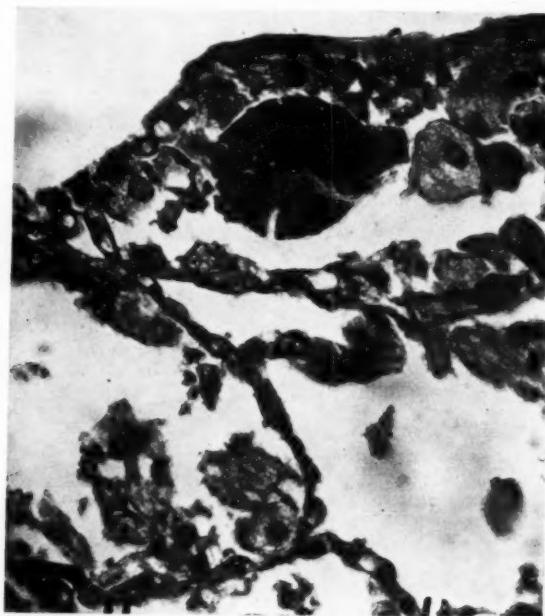


FIG. 5. — Poumon.  
Corpuscule au contact de la paroi d'une alvéole  
récemment envahie par le tissu lymphogranulomateux.

observe des noyaux ovalaires et la section des fibrilles qui forment une dentelle très serrée.

Sur certaines préparations, on découvre plusieurs cellules imbriquées avec noyaux ovalaires. Il est à remarquer que ces formations, dont les fibrilles ont les réactions des fibres collagénées, ont une forme et des dimensions voisines sur les diverses préparations. Nous ne les avons observées qu'au niveau de poumons et en plein tissu lymphogranulomateux. Leur présence est plus singulière encore en pleine alvéole pulmonaire. En certains points, une cellule géante se forme au contact immédiat du corpuscule. Ces éléments peuvent être considérés, pour ces raisons, comme des formations kystiques parasitaires.

La rate est volumineuse : elle mesure 21 cm. 5  $\times$  13,5 et pèse 1 kg 280 ; elle

présente à la coupe l'aspect porphyre; histologiquement, on retrouve la structure habituelle du tissu lymphogranulomateux avec prédominance du processus scléreux.

♦♦

La multiplicité des éléments cellulaires représentés dans le tissu de granulation, l'état fébrile, rapprochent la maladie de Hodgkin des processus inflammatoires chroniques; cependant, les caractères histologiques, l'atypie cellulaire, font songer, comme le remarque Colrat, à une néoformation. C'est une maladie de tout le tissu mésenchymateux, avec réveil de l'activité et de toutes les potentialités de ce tissu (Dalous, J. Fabre et H. Pons). C'est un processus à la fois hyperplasiant et fibrogénétique : l'irritation des fibres réticulaires aboutit à la formation des fibres collagènes; celle des cellules, aux formations atypiques caractérisant les cellules de Sternberg. Dalous, Fabre et Pons ont observé dans ces tissus un retour des propriétés angéo-formatrices.

L'étiologie même de ce processus nous est inconnue, l'origine tuberculeuse admise par Sternberg n'est plus admise, pas plus que l'origine spécifique.

On a incriminé un bacille diptéroïde. Favre et Colrat, à cause de l'éosinophilie et du prurit, ont pensé à une origine parasitaire.

**DISCUSSION.** — *M. Fiessinger.* — L'observation de Lutembacher est des plus intéressantes, car elle apporte des constatations que, pour mon compte, je n'ai jamais enregistrées dans de nombreux faits de lymphogranulomatose étudiés sur biopsies ou sur pièce anatomique. Il se pourrait qu'il s'agisse de corps étranger; la certitude d'un élément parasitaire reste encore à prouver. Seul on en connaît le bacille de Koch, qui est un élément microbien secondaire ou adjacent.

**DISCUSSION.** — *M. Caussade.* — J'ai eu l'occasion de pratiquer les autopsies de plusieurs granulomatoses malignes; je n'ai jamais trouvé des figures analogues à celles que nous a présentées M. Lutembacher.

Parmi les cas que j'ai observés, l'un d'eux concernait un homme d'une cinquantaine d'années (observation J. Caussade et J. Surmont : *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1928. Séance du 4 mai), lequel, au cours de son affection, fut atteint d'un prurit intense et de manifestations cutanées. Dans les coupes de fragments de la peau, des ganglions, de rate, de foie, nous n'avons pu déceler, en dehors des lésions classiques (entre autres, des cellules de Sternberg et des éosinophiles abondants), aucun élément qui ait pu nous faire penser à un parasite, à une mycose ou à un microorganisme; pas même de granulations de Much que l'on prétend être assez fréquentes. Bien plus, les inoculations (pigeons, cobayes, lapins) de fragments de peau, de foie, de rate, de poumons (insertions sous-cutanées, intramusculaires et péritonéales), sont restées négatives, — dans des délais de plusieurs mois.

**Ch. Oberling.** — Après examen des coupes, j'ai l'impression que les formations présentées par M. Lutembacher répondent à des œufs de parasites dont l'identification pourrait être faite par un parasitologue. En tout cas, je suis convaincu que ces formations n'ont aucun rapport étiologique avec la lymphogranulomatose.

**INFARCTUS D'UN VOLUMINEUX FIBROME.  
PHÉNOMÈNES DE CHOC**

par

**Robert Dupont et Mario Lebel.**

Mme T..., âgée de quarante-deux ans, entre le lundi 3 février à la Clinique de Mantes, pour des accidents abdominaux graves. La malade est dans un état de choc intense. Le pouls est imperceptible au niveau des membres, on sent seulement un frémissement incomptable au niveau des carotides. La respiration rapide. Muqueuses décolorées. Faciès terreux et plombé. Perte de connaissance à peu près complète.

Ces accidents ont débuté vers 9 heures du matin par une douleur brusque, syncopale, qui a surpris la malade en pleine santé apparente (elle a, la veille, conduit une voiture sur une centaine de kilomètres). Depuis, ils n'ont fait qu'augmenter et lorsque nous voyons la malade vers 3 heures de l'après-midi, nous croyons à la mort imminente.

Le diagnostic porté par le médecin traitant est celui d'hématocèle, et de fait le tableau clinique répond bien à une hémorragie cataclysmique. Toutefois, l'entourage nous dit qu'il n'y a pas eu de retard de règles net.

La malade connaît depuis longtemps l'existence d'un petit fibrome, elle est mal réglée et présente souvent des hémorragies abondantes.

L'examen de l'abdomen nous montre celui-ci pointant en avant, tendu, contrastant avec la maigreur de la malade. A la palpation, nous trouvons une énorme masse, occupant tout le ventre, rénitrante, et qui semble douloureuse autant qu'on peut s'en rendre compte chez cette malade à peu près inerte. Cette masse est mate partout, en aucun point du ventre nous ne trouvons de zone sonore.

Tout au plus existe-t-il de chaque côté, juste sous le rebord costal, une étroite bande de deux travers de doigt où la paroi paraît dépressible.

Au toucher, l'utérus, qui ne peut être délimité, nous semble un peu augmenté de volume avec un col œdémateux et entr'ouvert par lequel s'écoule un peu de sang.

Nous pensons à une hémorragie interne, rapportant à un énorme épanchement de sang la distension de l'abdomen.

Après avoir remonté la malade par les moyens d'usage, nous pratiquons une laparotomie médiane sous anesthésie locale.

L'abdomen ouvert laisse écouler un peu de liquide et nous tombons sur une masse ayant l'aspect du foie, noirâtre ; aussi nous demandons-nous, tout d'abord, s'il ne s'agit pas du foie augmenté de volume et prolabé. Après avoir constaté par introduction de la main dans l'abdomen, la présence d'anses intestinales au-dessus de la masse, nous agrandissons l'incision et extériorisons la tumeur. Manœuvre très facile, car il n'existe aucune adhérence. Nous constatons alors que cette masse adhère à la face antéro-supérieure de l'utérus par un pédicule large de 3 centimètres environ. La seule manœuvre nécessitée pour l'extériorisation détache cette masse de l'utérus. La surface d'implantation est rouge, de bon aspect et saignante. On la captonne aux catguts et l'hémorragie s'arrête. L'épiploon est ramené sur la suture. Une lame de caoutchouc ondulé est placée dans le Douglas et l'abdomen refermé en un plan.

La malade a bien supporté cette intervention, rapide. Il a même fallu com-

pléter l'anesthésie locale par quelques gouttes d'éther pour éviter une poussée abdominale et une éviscération.

Néanmoins, le pouls reste incomptable. Sur la table d'opération même, une transfusion de 300 grammes est pratiquée et de suite après une injection intra-veineuse de 500 grammes de sérum physiologique.

La malade reprend rapidement ses sens et le pouls devient perceptible.

Le lendemain de l'opération, le pouls bat à 140 et est bien frappé. Deux jours après, il bat 110-120 et conserve ce rythme pour arriver ensuite autour de 100, et ce n'est qu'au vingt-deuxième jour qu'il descend au-dessous de 100.

Quant à la température, elle a oscillé autour de 39° pendant douze jours, puis autour de 38° et n'est revenue à la normale qu'au bout de trente jours. Il est vrai que, vers le dix-huitième jour, la malade a présenté une angine à fausses membranes qui s'est montrée non spécifique, mais pouvait expliquer la fièvre persistante. Quoi qu'il en soit, la malade a quitté la Clinique le trente-troisième jour avec une plaie complètement cicatrisée et un état général excellent.

La pièce enlevée est constituée par une masse de forme ovalaire mesurant 30 centimètres de long sur 20 de large et 10 d'épaisseur. Elle a un aspect marbré rouge très foncé. Elle pèse 6 kilogrammes, alors qu'elle a déjà été vidée d'une partie du sang qu'elle contenait. A la coupe, elle laisse écouler une grande quantité de sang noir. Elle a l'aspect d'un énorme infarctus avec de place en place des zones rouges tranchant sur l'aspect noirâtre de l'ensemble. La pression de la tranche de section fait sourdre une sérosité un peu spumeuse semblable à celle qui s'écoule lorsqu'on pratique la même manœuvre sur un poumon embolique.

L'examen histologique, que nous devons à l'obligeance de M. le professeur agrégé Leroux, montre une dissociation importante et généralisée d'un tissu conjonctif dense par des hémorragies interstitielles diffuses.

Comment interpréter ce cas ? Il ne semble pas que la torsion ait joué un rôle important. Il faut d'ailleurs remarquer que ce fibrome, augmenté de volume avec une rapidité foudroyante, ne pouvait en raison de ses dimensions mêmes subir de mouvements de détorsion. Or le pédicule n'était point tordu. Nous serions plutôt disposés à admettre, si tant est qu'il faille donner une explication pathogénique aux faits que l'on constate, que ce fibrome à pédicule relativement mince a été le siège d'une embolie veineuse et que l'obstacle, opposé par cette embolie à la circulation en retour, a été la cause des accidents observés. Peut-être au contraire s'agit-il d'une embolie artérielle avec infarcissement du territoire correspondant par un mécanisme analogue à celui que l'on observe au niveau du poumon ?

Quelle que soit l'interprétation du fait anatomique, ce qui nous a semblé surtout intéressant dans cette observation, c'est l'état de choc intense présenté par cette malade, choc qui a cédé quasi immédiatement à l'ablation de la masse. L'état de cette femme, à son entrée, était absolument identique à celui que l'on observe après les grands traumatismes des membres s'accompagnant de broiements des tissus, et de même que l'amputation rapide sauve dans ces cas la vie aux blessés, de même la suppression de cette énorme masse infarcie a sauvé la vie à cette femme.

Nous ne pensons pas que ces cas aient jusqu'ici attiré l'attention des chirurgiens, car nous n'en avons pas trouvé traces dans nos recherches bibliographiques; aussi nous avons cru intéressant de publier cette obser-

vation, afin d'attirer l'attention sur ces faits qui élargissent le champ ouvert en pathologie générale par Quénu et Delbet pendant la guerre, plus récemment par Lambret et Pierre Duval, sur les réactions de l'organisme à l'intoxication par les polypeptides.

### PSEUDO-MASTITE CARCINOMATEUSE

par

L. Bassal et P. Fabre.

Nous venons d'examiner récemment une jeune fille qui présentait une tumeur du sein d'allure évolutive suraiguë. Le diagnostic en était particulièrement difficile, puisque l'aspect macroscopique de la tumeur, une fois le sein ouvert, nous a incité à pratiquer une intervention très large.

Tout, dans l'apparence de la tumeur, comme dans son évolution, devait faire porter le diagnostic de tumeur maligne, et cependant, microscopiquement, il s'agit d'une néoplasie d'apparence bénigne, sans aucun caractère de malignité :

Ti... (Marie-Louise), seize ans, vient en consultation au Centre anticancéreux de Toulouse, en octobre 1935. Elle a constaté, depuis un an environ, que son sein droit est un peu augmenté de volume.

Cette augmentation est progressive, très lente, sans aucun phénomène dououreux.

Lors de cet examen, on constate en effet l'existence d'une hypertrophie mammaire droite chez une jeune fille présentant par ailleurs toutes apparences de la plus parfaite santé.

A l'exploration complète du sein, on se rend compte qu'il s'agit d'une hypertrophie en masse de la glande mammaire, avec peut-être un ou deux nodules profonds. Il n'existe aucun phénomène d'adhérence, ni à la peau, ni aux plans profonds. Pas la moindre attraction du mamelon.

Au niveau de l'aisselle, pas d'adénopathie.

L'impression clinique est celle d'une mastite chronique.

On conseille à la malade de revenir au C. R. A. C. passer quelques jours, afin d'y être examinée plus attentivement, en raison de la difficulté d'un diagnostic certain.

La malade entre au C. R. A. C. le 13 novembre 1935. A ce moment, le sein droit est très augmenté de volume. A la palpation, on a l'impression d'une masse plus dure, immédiatement en-dessous du mamelon.

La peau est chaude, rouge; il existe une circulation collatérale assez intense.

Dans le creux axillaire, il existe un ganglion, de taille moyenne, dur.

Deux jours après, le sein a encore augmenté de volume. La consistance molle du sein tranche encore davantage avec la masse indurée déjà décrite qui tend à s'étendre.

La circulation collatérale a considérablement augmenté. La peau est rouge, tendue. La température locale présente un excès de 3 degrés sur le sein opposé. Il n'existe aucune douleur.

Pas d'écoulement par le mamelon.

Le pouls est légèrement accéléré (90); la température oscille entre 37,3 et 37,9. L'appétit est conservé; l'état général est tout à fait bon.

Aucun trouble pulmonaire. Wassermann négatif.

En présence de cet accroissement brutal des lésions, on craint qu'il ne s'agisse

d'une mastite carcinomateuse et l'on décide d'une intervention d'urgence. Elle est pratiquée le 16 novembre.

Une incision exploratrice simple radiée est faite tout d'abord. Le tissu glandulaire normal paraît entièrement disparu, laissant place à un tissu d'aspect franchement néoplasique. On décide donc de faire un Halsted typique.

Exérèse large du sein, comprenant l'ablation du muscle sous-clavier et l'évidement soigneux de l'aisselle.

Suites opératoires très simples. La malade quitte le C. R. A. G. le 5 décembre, en parfait état. Cicatrice souple ; récupération fonctionnelle des mouvements de l'épaule déjà presque totale.

La masse de tissus enlevée pèse 1.200 grammes.

A la coupe, la tumeur fait saillie et tend à s'extérioriser. Elle mesure 12 centimètres de long sur 8 centimètres d'épaisseur. Sa forme est ovoïde ; son adhérence aux tissus voisins est lâche et l'on peut l'en détacher facilement, sauf à la partie antéro-inférieure où elle adhère intimement à la glande. Celle-ci paraît refoulée, coiffant le pôle antéro-inférieur de la tumeur.

La masse néoplasique est formée de lobules polyédriques unis par un tissu conjonctif très lâche. Sa couleur est rosée, sa consistance ferme ; elle se coupe facilement sans crier sous le rasoir.

La glande présente l'aspect d'un tissu blanc nacré, souple, pauvre en graisse.

**EXAMEN MICROSCOPIQUE.** — 1<sup>e</sup> *Tumeur.* — La structure du néoplasme varie suivant les points examinés.

*A.* — La tumeur est constituée par un tissu conjonctif fibrillaire adulte, assez dense sans être scléreux, au sein duquel sont disséminés des canalicules, à lumière plus ou moins grande, limités par une couche de cellules cubiques (fig. 1). La lumière contient souvent des produits de sécrétion.

Ces canalicules sont entourés d'un manchon de tissu conjonctif plus lâche, et plusieurs canalicules groupés en lobules peuvent être englobés dans une même atmosphère conjonctive lâche.

Quelques canaux plus volumineux sont dilatés et montrent un contour irrégulier, provoqué parfois par la poussée d'un bourgeon conjonctif, ainsi qu'on l'observe dans le fibro-adénome intra-canalicular.

Enfin, quelques autres canaux, largement dilatés, sont tapissés par un épithélium en métaplasie idrosadénoïde.

Enfin il existe, en quelques points, une légère infiltration lymphocytaire. L'ensemble donne l'impression du fibro-adénome tubuleux.

*B.* — En d'autres points (fig. 2), l'aspect est différent, les canalicules sont beaucoup plus petits, plus nombreux, plus serrés ; leur lumière est beaucoup plus étroite, parfois invisible. Ils sont groupés en lobules, dont le stroma est un tissu fibro-adipeux lâche, lobules limités par des travées de tissu conjonctif plus dense. Là aussi, on trouve des canaux plus volumineux, irréguliers, dilatés.

Il s'agit, en ces points, de fibro-adénome acineux.

Entre ces deux types de néoplasie, on rencontre des zones de transition de l'une à l'autre.

*Glande* (fig. 3). — La glande elle-même présente des altérations. Le tissu adipex a, en grande partie, disparu, remplacé par un tissu conjonctif assez dense. Au sein de ce tissu conjonctif, on aperçoit des canaux dilatés, presque kystiques, avec parfois une couronne d'infiltration lymphocytaire.

Ailleurs il existe une hyperplasie manifeste de la glande, caractérisée par de nombreux canalicules de petite dimension, étroitement groupés en lobules distincts.

La structure diffère de celle du fibro-adénome acineux, par la texture plus serrée des lobules qui sont plus petits et plus nettement séparés les uns des autres.

*Ganglions.* — Les ganglions ne montrent que des lésions d'hyperplasie simple, portant notamment sur les cellules réticulo-endothéliales, dont les sinus sont littéralement bourrés.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue. Il faut noter d'abord le volume de la tumeur qui constitue un adénome géant. Mais c'est surtout l'évolution rapide, presque foudroyante, sur laquelle nous devons insister.

Nous sommes enfin amenés à poser la question de l'évolution ultérieure. Étant donnée la prolifération très rapide et l'évolution vers un type épithéial de la néoplasie, on peut admettre, selon toute vraisemblance, que la dégénérescence maligne se serait produite à plus ou moins longue échéance.

Un examen histologique au cours de l'intervention aurait-il pu modifier celle-ci en autorisant une exérèse partielle ? Nous ne le pensons pas, car une biopsie négative, pratiquée sur une tumeur de ce volume, n'aurait eu qu'une valeur toute relative. Étant données la marche rapide de la lésion et la présence de ganglions, on aurait toujours pu se demander s'il n'existe pas, à quelque distance du point prélevé, une zone de malignisation, ainsi qu'il nous a été donné de l'observer souvent.

Dans le cas qui nous préoccupe actuellement, nous ne regrettons pas d'avoir pratiqué une intervention large sur une toute jeune fille, car l'état de la glande laisse entrevoir une évolution possible défavorable. Que l'on attribue en effet la sclérose, la dilatation des canaux, l'hyperplasie à une dysembryoplasie ou à une inflammation, ainsi que semble l'indiquer, dans notre cas, les foyers de lymphocytes, ces altérations auraient pu être le point de départ vraisemblable d'une tumeur maligne, et nous avons l'impression d'être intervenus véritablement à la phase pré-cancéreuse.

#### SARCOME DIVERTICULAIRE PERFORÉ DU GRÈLE CHEZ L'ENFANT

par

**Jacques Leveuf et Henri Godard.**

(*Ce travail paraîtra, en Mémoire original, dans un numéro ultérieur des Annales d'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.*)

#### REPÈRES ANATOMIQUES POUR TRANSFIXIER LA DIAPHYSE FÉMORALE PAR BROCHES DE KIRSCHNER

par

**Jean Vincent.**

J'ai l'honneur de communiquer les résultats d'une étude anatomique pour préciser par quelle voie on peut transfixier la diaphyse fémorale par une broche de Kirschner, sans danger pour les vaisseaux fémoraux et le nerf sciatique.

Cet embrochage a été pratiqué il y a quelques mois par H. Godard (1), puis par moi-même récemment, pour réaliser une synthèse temporaire de fracture oblique du fémur. Il s'agit d'un embrochage transcutané, sans incision, sans aucune découverte du foyer de fracture, après avoir simplement repéré radiologiquement le siège et la direction du trait de fracture, et après avoir déterminé la projection des troncs vasculo-nerveux à éviter.

H. Godard et moi-même ne pensions pas que ce procédé eût été utilisé jusqu'alors. Mais, à l'occasion de cette communication, j'ai appris que Sommer (Dortmund) a le premier procédé à l'ostéosynthèse par broche de Kirschner (2).

En France, Legrand (Rouen), en 1933, a décrit une technique analogue, mais il découvre le foyer de fracture pour éviter les paquets vasculo-nerveux (3).

Pouyanne (Bordeaux) a embroché également une fracture du tibia, mais une fracture ouverte (4).

L'embrochage de la diaphyse fémorale par simple transfixion cutanée, sans incision, ne m'a pas paru avoir été réalisé antérieurement aux cas de Godard.

A la suite des bons résultats de cette méthode, j'ai eu le désir : 1<sup>o</sup> de préciser le moyen d'éviter avec certitude les troncs vasculaires et nerveux de la cuisse, et 2<sup>o</sup> de connaître dans quelles limites on peut varier la direction de la broche en toute sécurité.

Et à l'amphithéâtre des Hôpitaux, grâce à l'obligeance d'Aboulker et au concours de A. Douay, j'ai procédé à des embrochages et à des coupes multiples de la cuisse sur des sujets, les uns formolés, les autres frais.

**CONDITIONS NÉCESSAIRES POUR QUE L'EMBROCHAGE SOIT EFFICACE.** — Il faut que la broche traverse les deux fragments corticaux et la moelle.

Or le fémur n'est pas l'axe de la cuisse : il est externe à la partie supérieure et il est oblique en bas et en dedans. Mais, surtout, il est antérieur ; et, grossièrement, son centre médullaire correspond à l'union du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs du membre. Le trajet des broches ne doit donc pas correspondre à un diamètre de la cuisse. S'il en était ainsi, la corticale risquerait, dans certaines positions, de n'être qu'effleurée ou même pas atteinte.

Géométriquement, pour couper le diamètre de la cuisse à l'union des tiers antérieur et moyen, il suffirait de faire sortir la broche, en arrière, en un point situé de la ligne médiane postérieure à une distance double de celle qui sépare le milieu antérieur de la cuisse du point d'entrée de la broche.

Mais le contour du membre n'est jamais rond. Des repères aussi géométriques ne peuvent s'appliquer en clinique. On détermine le point de sortie de la broche par rapport à la ligne de projection du sciatique (cette ligne, on le sait, part du milieu de la ligne allant du grand tro-

(1) GODARD (H.) : « Ostéosynthèse temporaire par broche de Kirschner. » (Rapp. de M. Leveuf, Acad. de Chir., séance du 19 février 1936.)

(2) SOMMER : Zentralbl. f. Chir., 1932, p. 2403.

(3) LEGRAND : Normandie médicale, février 1933.

(4) POUYANNE : Rev. d'Orthopédie, janvier 1936.

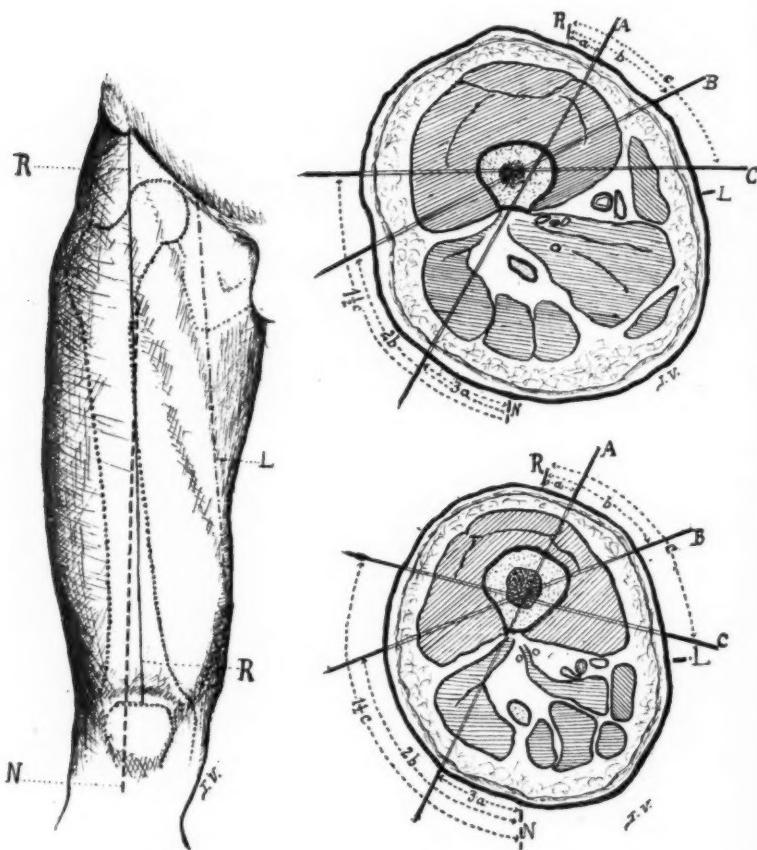


FIG. 1.  
Les lignes repères:  
R., ligne antérieure de  
l'épine iliaque A. S., au  
milieu du bord supé-  
rieur de la rotule. L.,  
ligne de ligature de la  
fémorale. N., ligne de  
projection cutanée du  
nerf sciatique à la face  
postérieure de la cuisse.

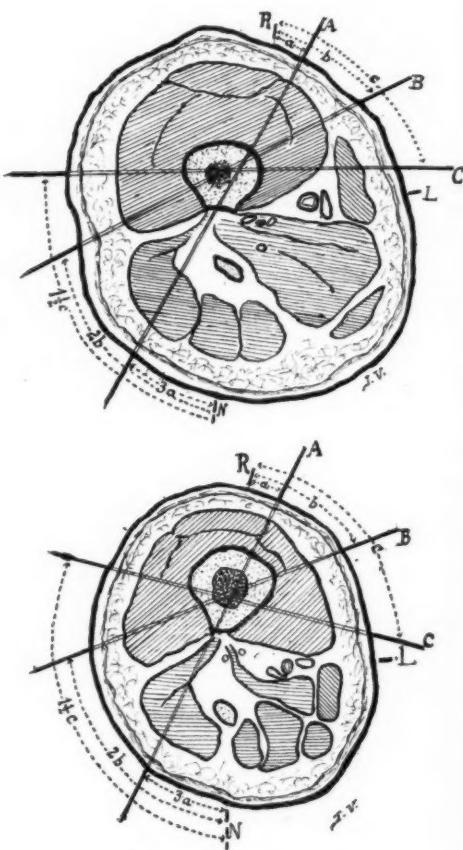


FIG. 2 et 3. — Calques des coupes de  
la cuisse droite (sujet formolé), avec  
les 3 lignes repères cutanées R., L.  
et N.

La coupe supérieure (fig. 2) est à  
l'union du tiers supérieur et du tiers  
moyen de la diaphyse; — la coupe  
inférieure (fig. 3), à l'union du tiers  
moyen et du tiers inférieur. A, bro-  
che pénétrant à 1 centimètre de la  
ligne antérieure R. et L. C, broche  
pénétrant à 1 centimètre en dehors  
de la ligne de ligature L.

chanter au bord externe de l'ischion et descend au milieu du pli de flexion de la jambe). La distance du point d'émergence de la broche à cette ligne repère postérieure doit être en moyenne le double de la distance entre le point de pénétration de la broche et la ligne repère antérieure. Cela est rigoureusement exact si l'on fait pénétrer la broche à égale distance de la ligne de ligature (*L.*) et de la ligne repère antérieure *R.* (cas de la broche *B* des fig. 1 et 2). Mais si l'on enfonce la broche très près de la ligne antérieure (cas de la broche *A*), il vaut mieux porter, en dehors de la ligne repère *N.*, une distance plutôt trois que deux fois plus grande : on évite plus sûrement le sciatique et l'embrochage est meilleur. Si, au contraire, l'on pénètre plus près de la ligne de ligature (cas de la broche *C*), il vaut mieux porter, en dehors de la ligne du sciatique, plutôt une fois et demie que deux fois la distance *C*.

**LES AVANTAGES DES REPÈRES.** — Les trois lignes repères indiquées sont faciles à tracer. Elles sont elles-mêmes établies à partir de repères osseux faciles à sentir, et à distance du foyer de fracture, donc jamais masquées par un œdème ou un hématome traumatique.

— La sécurité est absolue. Même en faisant pénétrer la broche aux points extrêmes autorisés (cas des broches *A* et *C*), on laisse toujours à plus de 1 centimètre les dangers vasculaires ou nerveux.

— Il est possible d'embrocher quelle que soit la direction du trait de fracture. La distance séparant la ligne de ligature (*L.*) de la ligne repère antérieure (*R.*) permet de faire pénétrer des broches en un point variable de la circonférence de la diaphyse fémorale.

On a d'autant plus de latitude, dans l'inclinaison possible des broches, que : 1<sup>o</sup> la ligne repère antérieure s'éloigne davantage de la ligne de ligature fémoro-poplitée, et que 2<sup>o</sup> le fémur est plus rapproché du quadrant antéro-interne.

On peut dire que les directions extrêmes que l'on peut donner aux broches font entre elles des angles dépassant 90° au tiers inférieur de la diaphyse, — compris entre 90° et 45° au tiers moyen, — et légèrement inférieurs à 45° au tiers supérieur.

Au tiers inférieur de la diaphyse, toute fracture est donc très exactement embrochable perpendiculairement à son trait.

Au tiers moyen, toute fracture est embrochable d'une façon suffisante.

Au tiers supérieur, la méthode ne peut s'appliquer avec sécurité qu'à certaines variétés de fractures.

**LES DANGERS A ÉVITER.** — Il ne faut léser ni le nerf sciatique, ni les vaisseaux fémoraux. Le nerf crural n'est pas à considérer au niveau où l'on embroche : il est divisé en branches multiples dont les seules importantes sont les voisines des vaisseaux.

Les vaisseaux fémoraux superficiels seront respectés si l'on évite de faire passer la broche entre l'os et la ligne de ligature de l'artère à ce niveau.

Le sciatique ne sera pas atteint si, de même, la broche ne chemine pas entre le fémur et la ligne de projection cutanée du nerf.

**LES VOIES.** — Deux directions semblent donc possibles au premier abord.

Par la première, la broche pénètre par le quadrant antéro-externe, se

dirige en arrière et en dedans. Elle reste supéro-interne au nerf, inféro-externe aux vaisseaux.

Par la deuxième direction, l'orifice d'entrée est dans le quadrant antéro-interne, la broche est oblique en arrière et en dehors; elle laisse vaisseaux et nerf en dedans et en-dessous d'elle.

**LA PREMIÈRE VOIE.** — Passant entre artère fémorale et sciatique, elle est dangereuse. Dans la partie supérieure de la cuisse, l'espace entre vaisseaux et nerf est large; mais s'y interposent les vaisseaux fémoraux profonds. Dans la partie inférieure, la distance entre fémorale et sciatique diminue et elle est trop faible pour assurer à la broche un passage absolument sans danger.

**LA VOIE PRATIQUE ET SES LIGNES DE REPÈRE.** — La deuxième voie oblique en arrière et en dehors, laissant en dedans et en arrière d'elle les dangers vasculo-nerveux, m'a paru au contraire d'une sécurité absolue, en utilisant certaines lignes repères.

Le point de pénétration de la broche doit être situé dans l'aire du quadrant antéro-interne, limitée par :

En dedans, la ligne classique de ligature de l'artère fémorale;

En dehors, par une ligne unissant l'extrémité de l'épine iliaque antéro-supérieure au milieu du bord supérieur de la rotule.

Il faut pénétrer entre ces deux lignes, mais rester à plus de 1 centimètre en dedans de la ligne antérieure, pour ne pas léser le sciatique. Il faut de même rester à plus de 1 centimètre en dehors de la ligne de ligature, pour être certain de ne pas atteindre les vaisseaux.

(*Travail du service de M. le professeur agrégé Leveuf.*)

### EPITHÉLIOMA GASTRIQUE À ÉVOLUTION CLINIQUE EXCEPTIONNELLEMENT RAPIDE. ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

par

**P. Isidor, Eugène Ferron et P. Waxin.**

Il est relativement fréquent de rencontrer des cancers de l'estomac dont la latence rend tout diagnostic précoce impossible. Cette latence semble être le fait d'une part de la localisation à distance des orifices, d'autre part de sa forme anatomique. La limite plastique cancéreuse en est un exemple et l'on connaît nombre de tumeurs secondaires des ovaires d'origine gastrique dont la lésion primitive fut absolument méconnue. Le caractère foudroyant de certains épithéliomas infiltrants, conduisant à une intervention tardive et purement exploratrice, a été signalé. En 1908, une forme « septicémique » a été décrite par Le Noir et Courcoux, et en 1919 par Le Noir, Richet fils et Laigle. Une forme rapide de limite plastique fut publiée en 1926 par Timbar et Pougens.

Nous rapportons aujourd'hui un cas d'épithélioma gastrique à forme extrêmement rapide, dont les caractères semblent cadrer avec les observations antérieures et qui nous a semblé présenter quelques points anatomo-cliniques intéressants.

OBSERVATION. — M. S... (Jules), cinquante-sept ans, employé de banque, entre dans un service de médecine de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye pour des vomissements incocerbés.

A l'interrogatoire, il déclare souffrir de l'estomac depuis trois semaines et avoir vomi quatre fois dans la dernière huitaine. Ces vomissements contenaient des aliments non digérés.

On ne relève dans son passé aucun symptôme gastrique et, en particulier, pas de melana. Son état général a toujours été excellent. Durant son séjour de vingt-quatre heures dans le service de médecine, il n'a pas vomi.

Un examen radioscopique, après ingestion de bouillie barytée, a révélé une stase importante sans dilatation gastrique. Les contours de l'estomac présentent un aspect déchiqueté et l'on remarque l'aspect lacunaire de la petite courbure.

Dans l'après-midi, l'écran révèle que la bouillie n'a pas franchi le pylore. Il passe dans le service de chirurgie où il est mis en observation. Du 14 au 20 mars, il ne présente pas le moindre vomissement et se plaint seulement d'une pesanteur épigastrique. L'abdomen est souple et indolore à la palpation.

Il n'y a ni albumine ni sucre dans les urines, mais une trace d'acétone. La glycémie est à 0,83, l'urée sanguine à 0,20 et les chlorures à 6,20. Le temps de saignement est de 4 minutes, le temps de coagulation de 8 minutes. La température est normale. La tension artérielle est de 13/7 au Vaquez.

Un lavage d'estomac, pratiqué le 19 mars, ramène des aliments non digérés. Soupçonnant une sténose d'ordre néoplasique, on décide de pratiquer une laparotomie exploratrice, d'autant plus qu'un nouvel examen radiologique montre la constance des modifications gastriques.

Le 20 mars, intervention sous anesthésie générale au Schleich (docteurs M. Larget, Eugène Ferron) : laparotomie médiane sus-ombilicale. Le pylore est induré et la paroi gastrique généralement épaissie. La grande courbure est adhérente au transverse. On pratique une gastrectomie large. Double ligature du duodénum au catgut 8. Décollement gastro-colique. Couture haute de l'estomac à la machine de Van Petz. L'estomac est amputé des deux tiers et on a la certitude que l'exérèse du néoplasme est incomplète. Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique iso-péristaltique au bouton, rendue très délicate en raison de la très grande friabilité de la paroi gastrique. Paroi en un plan.

Le lendemain, la température monte à 38°,5. Le pouls est à 126.

L'auscultation révèle quelques râles. Enveloppement sinapisé et injection de carbone intra-veineux.

La température et le pouls restent stationnaires. Le malade souffre de sa plaie et est très choqué. Il meurt dans la matinée du 23 mars.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE. — La paroi gastrique est très épaisse, sur toute sa surface, et présente une induration plus particulièrement marquée de l'antre pylorique. La muqueuse est de coloration rouge vif. Elle est entièrement déplissée et ne présente aucune ondulation. On ne constate ni ulcération, ni bourgeonnement. Sur une tranche de section, le tissu est œdématié, comme injecté de sérosité translucide.

Des fragments prélevés en différents points de la paroi gastrique montrent tous la même structure histologique. À peu près partout, l'épaisseur de la muqueuse correspond à son épaisseur normale. Elle est même aplasiée en certains points. Par places, le revêtement épithélial est conservé, mais il présente une dédifférenciation cellulaire nette. L'enclave muqueuse du pôle apical de tous les éléments a disparu, le cytoplasme est plus basophile, la cellule plus basse. Les noyaux sont souvent bourgeonnants et l'on y rencontre de nombreuses

mitoses. Ça et là, cet épithélium a desquamé et est remplacé par un dépôt leuco-fibrineux.

Le chorion est burré de formations tubulaires de formes et de dimensions des plus variées. Leur lumière est bordée par des éléments cubiques, très chromophiles, à noyau irrégulier, très souvent mitotique. Nulle part on ne distingue de cordons épithéliaux pleins.

Le stroma est pratiquement réduit à des capillaires turgescents burrés d'hématoïdes. Ils côtoient les formations épithéliales. Les fibroblastes sont rares et le collagène est à peu près absent.

La *muscularis mucosa* et la *sous-muqueuse* sont envahies par des formations tubulaires plus volumineuses que celles de la muqueuse. Leurs éléments sont cylindriques. L'ensemble rappelle plus nettement l'aspect de l'épithélioma glandulaire typique de la région pylorique. La muscleuse est épaisse par une hypergénése interstitielle. Entre les faisceaux musculaires, on distingue de nombreux lymphatiques envahis par des amas de cellules néoplasiques. La sous-séreuse est épaisse et scléreuse. Des amas lymphoides y abondent et enveloppent des amas de cellules épithéliomateuses.

Le tissu adipeux épiploïque est parcouru par de larges trainées fibreuses. Celles-ci sont infiltrées par des plages tendues d'éléments lymphoides parmi lesquels on rencontre, ça et là, quelques amas de cellules épithéliomateuses soit libres dans le stroma, soit incluses dans la lumière de capillaires lymphatiques.

Cette observation nous permet de relever le caractère « aigu » de l'évolution clinique. Rien ne permettait de penser à une lésion gastrique trois semaines avant l'apparition des symptômes. Puis, brusquement, les phénomènes de sténose inquiètent le malade. La radiographie et l'intervention exploratrice donnent la clef du diagnostic.

Notons en passant que la radiographie n'a montré que des signes de stase sans image de dilatation. Ce caractère peut être expliqué par la rapidité même de l'évolution sur laquelle nous insistons.

Peut-on enfin établir un parallèle entre cette rapidité clinique et la forme anatomique de l'épithélioma ? Nous avons vu que le processus tumoral était particulièrement infiltrant. Il semble bien que la sténose tardive a été le fait de l'épaississement progressif des parois gastriques et tout particulièrement de la région pylorique. Par ailleurs, la congestion des capillaires de la muqueuse, les petites ulcérations revêtues d'une nappe hémofibrineuse, ne donnent aucun symptôme fonctionnel. Il faut donc admettre que de très discrètes hémorragies capillaires provoquent un mélâne occulte qui aurait pu peut-être être révélé par l'examen chimique systématique des selles.

Nous voulons conclure en insistant tout spécialement sur l'évolution clinique extrêmement rapide d'un cancer déjà très étendu, et la latence absolue de cette forme particulière qui rappelle celle de la limite plastique néoplasique.

(*Hôpital de Saint-Germain-en-Laye*  
[service du docteur M. Larget] et *Laboratoire d'Anatomie pathologique*  
*de la Faculté. Professeur G. Roussy.*)

pôt

ons  
ro-  
querés  
resns  
ontne  
m-is-  
ntes.  
mi

n-

D-

is-

I-

e

a

a

s

e

s-

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

t

t

t

n

e

e

ANASTOMOSE JÉJUNO-CÆCALE PATHOLOGIQUE

par

**P.-L. Chigot**

(interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté).

Nous pensons que le cas que nous présentons vaut surtout par la singularité de la disposition anatomique qu'un lymphosarcome de l'intestin grêle avait réalisée.

**OBSERVATION.** — Il s'agit d'un malade, âgé de quarante-deux ans, entré d'urgence, le 10 janvier 1936, dans la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Ce malade présentait un syndrome d'occlusion : vomissements, météorisme abdominal prédominant dans la région sous-ombilicale; la paroi est un peu tendue, en état de contracture légère. Il s'agit d'un malade fatigué, amaigré ; son pouls est rapide, la température est à 38,2.

**ANTÉCÉDENTS.** — On apprend que le malade a fait un séjour dans le service, du 10 au 23 décembre 1935. Il y était entré pour un syndrome intestinal mal déterminé : alternatives de diarrhée et de constipation, amaigrissement. Le 17 décembre, on avait pratiqué un examen d'urines : ni sucre, ni albumine. L'examen des selles n'avait montré ni sang, ni parasites. Un examen radioscopique des poumons montrait une transparence diminuée des deux sommets, hiles arborescents avec trainées opaques sous-claviculaires. On avait pratiqué aussi un examen du côlon par lavement baryté. L'image ne semblait rien montrer d'important et nous devons reconnaître que ce n'est qu'après avoir fait les constatations opératoires que le cliché put être interprété correctement. Le malade était sorti sur sa demande le 23 décembre, et avait été perdu de vue.

**COMPTE RENDU OPÉRATOIRE.** — Incision médiane sous-ombilicale. Il y a en abondance dans le ventre un liquide jaunâtre, fétide, fluide, qui fait un instant penser à une perforation typhique. On fait un prélèvement. Les anses grèles sont rouges et l'on trouve une anse particulièrement dilatée qui est perforée à un demi-centimètre de son bord mésentérique. Cette perforation laisse échapper en abondance un liquide intestinal jaunâtre et grumeleux. On isole immédiatement l'anse en plaçant deux clamps et on essaye de suturer et d'enfouir la perforation. Mais cette manœuvre est impossible : les fils coupent. Essayant alors d'enfouir aux points séparés en rabattant le péritoine mésentérique sur la perforation, on note que du liquide analogue sort du mésentère lui-même. Il y a donc certainement une perforation siégeant sur le bord intestinal mésentérique qui a donné lieu à une fusée qui a dédoublé le mésentère. Extériorisant alors l'anse dilatée, on découvre d'autres perforations en « timbre-poste », le long du bord mésentérique. On agrandit l'incision vers le haut. L'anse perforée apparaît ainsi soudée au cœcum et on croit un instant qu'il s'agit de la dernière anse iléale. Mais bientôt on note :

- 1<sup>o</sup> Que la véritable anse iléale est saine et sous-jacente ;
- 2<sup>o</sup> Que l'anse pathologique n'est que le segment afférent d'une anse jéjunale soudée au cœcum à trois travers de doigt au-dessus de la valvule iléo-cœcale, et l'on trouve en effet son extrémité efférante remontant en haut et à droite. Au cours d'une tentative de libération, on pénètre dans l'anastomose pathologique jéjunocœcale dont les tissus sont friables et cartonnés. Ce n'est qu'alors qu'on a sous le yeux un bilan complet des lésions :

1<sup>o</sup> Un cœcum avec une large perte de substance inféro-latérale. Les parois sont verdâtres et sphacéliques ;

2<sup>o</sup> Une anse jéjunale presque complètement sectionnée, partie par le processus pathologique, partie par les manœuvres opératoires, les deux bouts n'étant réunis que par un point de muqueuse insignifiant ;

3<sup>o</sup> Une poche à paroi gangreneuse qui s'enfonce jusque vers la racine du

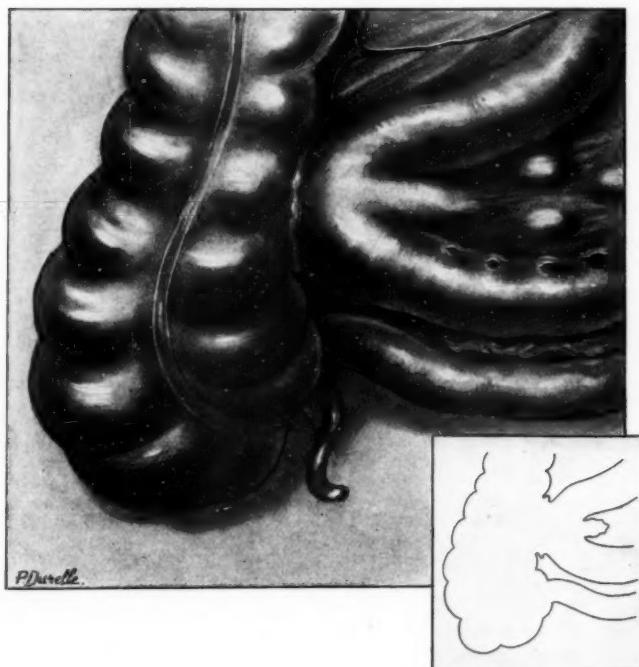


FIG. 1. — Aspect général de la pièce.

mésentère, et au contact de laquelle siègent de grosses masses ganglionnaires semblant plus néoplasiques qu'inflammatoires.

On pratique alors la résection atypique du segment grêle lésé, du coin mésentérique correspondant et des ganglions. On pratique une anastomose termino-terminale au bouton, et on fixe le cœcum largement échancré à la peau en placant des mèches autour.

Le malade survit jusqu'au 15 janvier 1936, et meurt dans un tableau mixte de cachexie et de péritonite.

**EXAMEN DU LIQUIDE INTESTINAL.** — Colibacilles pyocyaniques.

**EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE.** — 1<sup>o</sup> Examen macroscopique de la pièce. — On se trouve en présence d'une grosse anse intestinale molle, à parois dilatées.

Elle est interrompue par un orifice grand comme une petite paume qui correspond à l'orifice cœcal. Dans son coin mésentérique, on découvre un gros abcès. L'anse est perforée de multiples orifices le long de son bord mésentérique, difficile d'ailleurs à préciser.

2<sup>e</sup> Examen histologique (docteur Yvan Bertrand). — a) *Ganglion mésentérique* : Lymphosarcome constitué par une nappe de cellules lymphoblastiques assez uniformes. Pas de réticulum visible. Nombreuses mitoses et monstruosités.

b) *Fragment intestinal* : Lymphosarcome formé de cellules assez polymorphes, de densité très variable suivant les points examinés. La plupart des cellules sont polyédriques et ont les dimensions d'un monocyté. Le noyau est géné-



FIG. 2. — *Après ouverture.*

ralement volumineux avec un réseau de chromatine très dense. Les mitoses sont très denses. Certains éléments ont un caractère monstrueux et leur taille atteint le double ou le triple des dimensions normales. Une réaction inflammatoire intense vient compléter l'aspect histologique. Cette réaction à polynucléaires aboutit à plusieurs endroits à une véritable suppuration. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

En examinant avec soin le cliché pris pendant le premier séjour du malade, on remarque une anse grêle parallèle au côlon ascendant. Elle s'est injectée en haut et en bas d'une manière très atypique. Dans une certaine mesure on peut se demander si on n'observe pas l'anastomose jéjuno-colique. Mais cette radiographie est naturellement facile à interpréter *a posteriori* quand on a déjà constaté les lésions. En résumé, il s'agit d'un lymphosarcome à point de départ peut-être ganglionnaire qui, par un processus d'abcédatation très silencieux au point de vue clinique, a réalisé une anastomose jéjuno-colique. C'est seulement par une perfora-

tion que ce singulier état pathologique s'est extériorisé. Nous avons consulté à ce propos la thèse de Lecène et, parmi les autres travaux sur les tumeurs malignes du grêle, l'article récent de Ullman. Toutes les observations concordent au point de vue anatomique avec notre cas. En particulier la dilatation paradoxale de l'anse intestinale atteinte de lymphosarcome, et la difficulté de préciser la limite entre l'intestin et son mésentère. Lecène insiste, par contre, sur la rareté des perforations.

Mais nous n'avons pas trouvé tracé d'observation où se trouvait réalisée une anastomose entre l'intestin grêle et le cæcum par un processus mixte d'inflammation et le développement néoplasique. C'est surtout à ce point de vue que nous avons cru cette observation digne d'intéresser la Société Anatomique.

*(Travail de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière.  
Professeur Gosset.)*

### ÉTUDE ANATOMIQUE DU NERF PHRÉNIQUE PRÉ-VEINEUX

par

**A. Hovelacque, Olivier Monod, H. Évrard et J. Beuzart.**

Le tronc du nerf phrénique passe devant la veine sous-clavière plus souvent que ne le disent les auteurs. Cette anomalie a longtemps été considérée comme d'une grande rareté. On n'en a signalé qu'une quinzaine de cas. (Cruveilhier, 1835; Koster, Turner, 1871-1872; Gruber, 1872; Hunter, 1873; Walsham, 1880; Fawcet, 1893-1894; Barton, 1898; Schroeder et Green, 1902, 2 cas; Hara, 1911; Quain, plusieurs cas, Yano, 1925). L'examen systématique des sujets de dissection de l'école pratique nous a permis d'étudier 10 cas.

**FRÉQUENCE.** — 10 fois sur 138 plexus, nous avons rencontré cette anomalie (9 %). Nous appelons nerf phrénique le tronc qui contient la racine de C4. 8 fois sur nos 10 cas (7 % de la totalité des cas), le gros tronc phrénique passait devant la veine sous-clavière, et les racines accessoires et anastomoses passaient également devant le plan veineux. Il s'agissait donc bien, et dans toute la rigueur physiologique du terme, d'un « phrénique pré-veineux » (cf. fig. 1).

Deux fois, une grêle racine isolée de C4 suivait le trajet normal du nerf; la racine de C5, en un tronc *au moins aussi gros*, passait devant la veine sous-clavière pour se réunir ensuite à la précédente (fig. 5). Ce qui différenciait anatomiquement cette racine de C5 d'une anastomose venue du nerf sous-clavier, c'est qu'elle naissait isolément d'abord, c'était son volume inusité surtout.

**TRAJET ET RAPPORTS.** — Les schémas que nous produisons ci-contre nous dispenseront d'une longue description.

a) *Par rapport au muscle scalène antérieur*, le nerf phrénique pré-vei-

neux est externe ; on ne le trouvera pas à sa place normale. S'il chemine le long du bord externe (5 fois sur 10, fig. 2 et 3), on le verra sans difficultés, puisqu'il est encore satellite du muscle et contenu dans sa gaine. S'il est franchement en dehors du muscle, à la face antérieure du plexus (4 fois sur 10, fig. 1 et 5), seule une exploration systématique du triangle de recherche décrit par l'un de nous permettra de le trouver. Il suit en somme le trajet du nerf sous-clavier, encore que celui-ci existe concurremment. Une seule fois, nous avons vu le nerf phrénique pré-veineux à sa place normale devant le scalène antérieur (fig. 4). C'est le seul cas où l'anomalie n'eût pas gêné le chirurgien (on ne l'eût d'ailleurs probablement pas reconnue à l'opération). En effet, le nerf perdait très bas le contact du muscle, pour passer devant la veine sous-clavière. L'embouchure de la veine jugulaire externe était, dans ce cas, très interne.

b) *Rapports avec les veines.*

— Le nerf phrénique pré-veineux passe en dehors des affluents de l'angle de Pirogoff; en fait, c'est presque toujours la veine jugulaire externe qui en est l'élément le plus externe, et qui accroche le nerf phrénique pré-veineux; ainsi est expliquée la situation très externe du nerf qui change brusquement de direction après avoir passé en dehors de la veine jugulaire externe. Il se dirige en dedans, soit en passant, transversal, devant le tendon du scalène antérieur (fig. 1 et 5). Il se couche ensuite contre le flanc du tronc veineux innominé droit, comme un nerf phrénique normal.

Une seule fois, nous avons vu le nerf phrénique pré-veineux passer en dedans de l'embouchure de la veine jugulaire externe, tout en restant très externe, et sans contact avec le tendon du muscle scalène antérieur (fig. 2).

Tous les vaisseaux qui passent devant le nerf phrénique normal, passent devant le nerf phrénique pré-veineux (vaisseaux cervicaux transverses,

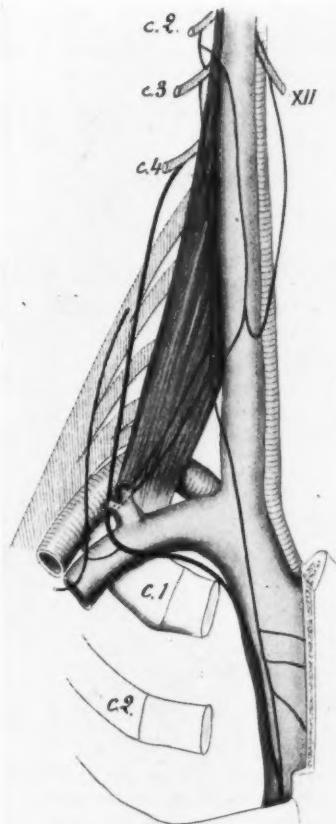


FIG. 1.

rétro-claviculaires, etc.). L'anomalie de trajet porte exclusivement sur la veine sous-clavière, ainsi que l'explique l'embryologie.

**EXPLICATION EMBRYOLOGIQUE.** — La veine sous-clavière, comme toutes les veines, est formée aux dépens d'un plexus. Une boutonnière veineuse peut subsister un moment au voisinage du nerf phrénique. Si la branche antérieure de cette boutonnière persiste seule, on a la disposition normale. Si la branche postérieure persiste, on a la disposition que nous décrivons, de nerf phrénique pré-veineux embryologiquement (le terme

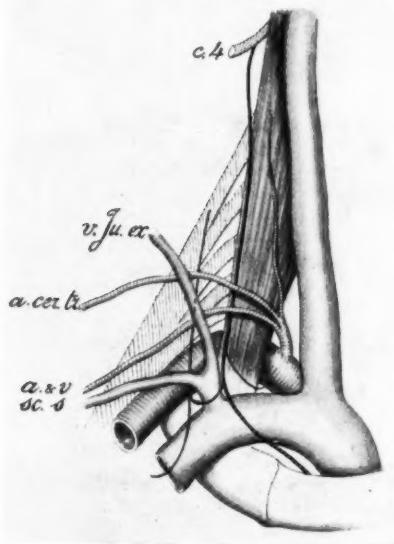


FIG. 2.

correct serait « veine sous-clavière rétro-phrénique »); de même si les deux branches de la boutonnière persistent, c'est le cas du *nerf phrénique transveineux* (Longet, Gruber, Schroeder et Green, Hara). Wrisberg, Krause, ont observé chacun un cas de nerf phrénique contenu dans la paroi veineuse séparé du sang uniquement par l'endothélium (1).

**ANASTOMOSES.** — a) *L'anastomose au nerf sous-clavier* (7 cas étudiés à ce point de vue) est assez souvent haute (2 cas, fig. 2), devant la veine

(1) RAUTUREAU (R.), MONOD (OLIVIER), PIOT (A.) et BOURGUIGNON (J.): « Mise en évidence du rôle de l'anastomose du nerf sous-clavier dans l'innervation du diaphragme. » (*Section d'études scientifiques de la Société de la Tuberculose*, séance d'octobre 1934.)

sous-clavière ou même au-dessus d'elle. D'autres fois, elle est à sa place *normale*, derrière le premier cartilage costal (3 cas). Deux fois, nous n'en avons pas trouvé (fig. 3 et 4).

b) *L'anastomose au ganglion cervical inférieur du sympathique peut être sous-veineuse* (fig. 4). Le plus souvent, elle est, comme normalement, sous-artérielle.

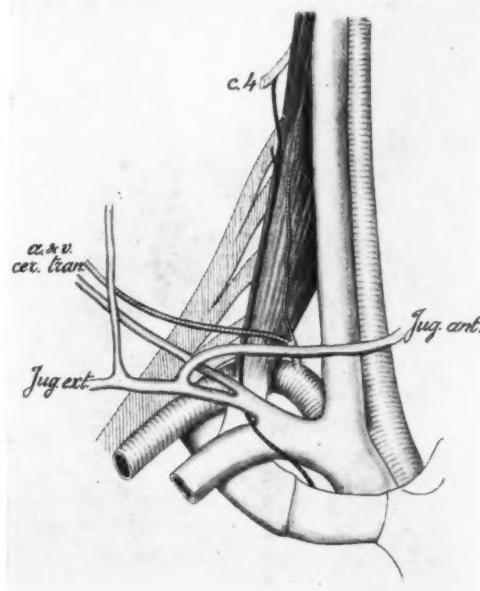


FIG. 3.

**EN RÉSUMÉ :** On peut observer une série de dispositions qui, partant de l'anomalie indiscutable, tendent par degrés vers la disposition normale :

Dans les cas 1 et 2, par exemple, les racines, le trajet, les rapports, sont normaux. Dans le cas 3, le trajet, sans être habituel, n'est pas de nature à dérouter le chirurgien. Dans le cas 4, le trajet est normal, l'anomalie passe inaperçue. Dans le cas 5, il existe un tronc en bonne place, un autre pré-veineux ; le nerf sous-clavier naît isolément. Qu'il naisse au contraire par une racine commune avec le tronc pré-veineux, et on a la disposition classique du phrénique recevant une anastomose du nerf sous-clavier.

DÉDUCTIONS CHIRURGICALES. — 1<sup>o</sup> L'anomalie pré-veineuse du nerf phrénique est assez fréquente pour que le chirurgien sache la prévoir et doive la reconnaître le cas échéant.

L'anomalie pré-veineuse confirme les règles habituelles de technique au cours de la phrénectomie :

2<sup>o</sup> Si on ne trouve pas le nerf phrénique en bonne place, il faut le

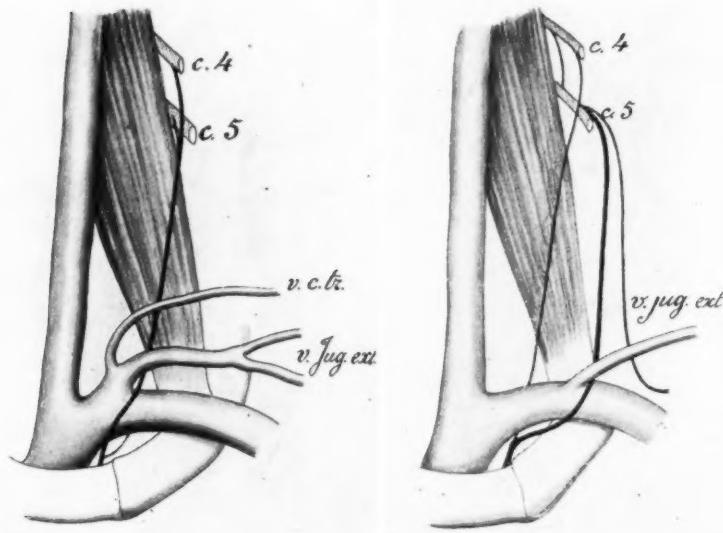


FIG. 4.

FIG. 5.

chercher en dehors, quelquefois loin du bord externe du muscle scalène antérieur.

3<sup>o</sup> Même si on trouve le nerf phrénique en bonne place, il faut savoir chercher une autre racine presque toujours externe (racine isolée ou par le nerf sous-clavier) dont la section est seule capable de donner avec certitude une paralysie définitive.

4<sup>o</sup> Peut-être certains cas de mort subite au cours même de la phrénectomie sont-ils expliqués par l'existence de l'anomalie que nous étudions. On peut imaginer qu'au moment où on tire sur le phrénique en l'enroulant, sa direction se redresse et son angle sectionne la jugulaire externe au ras de son embouchure dans la sous-clavière.

rf  
et  
au  
de

**OSTÉOGÉNÈSE HÉTÉROTOPIQUE  
DANS UN CYSTO-CARCINOME PAPILLIFÈRE DU POUMON DU CHEVAL**

par

**J. Montpellier et R. Dieuzède (Alger).**

Nous avons présenté, à la séance de février de la Société de Médecine d'Alger (voir *Algérie médicale*, avril 1936), un cancer développé dans le

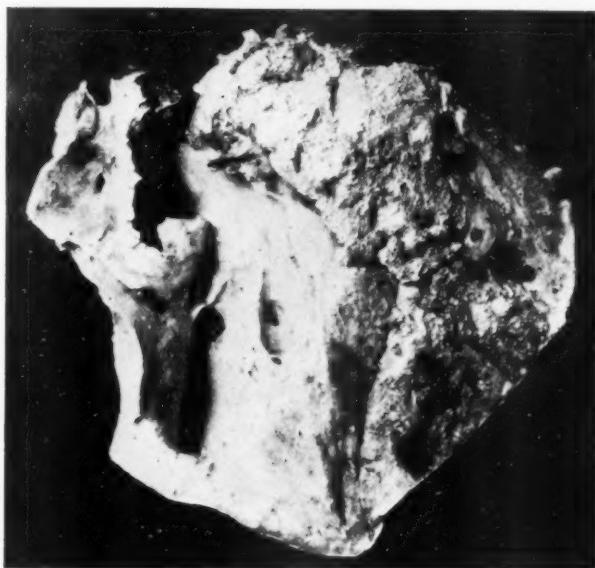


FIG. 1. — *Masse tumorale finement végétante occupant toute la partie antérieure du poumon.*

poumon d'un cheval. Il s'agissait d'un épithélioma cylindro-cubique essentiellement papillaire, intéressant à plusieurs titres.

Il s'accompagnait de lésions diverses : les unes banales, portant sur le parenchyme pulmonaire lui-même, d'ordre inflammatoire (pneumonie bigarrée) ; les autres intéressant électivement les bronchioles et d'ordre hyperplasique, allant de la simple dilatation au cystadénome papillifère

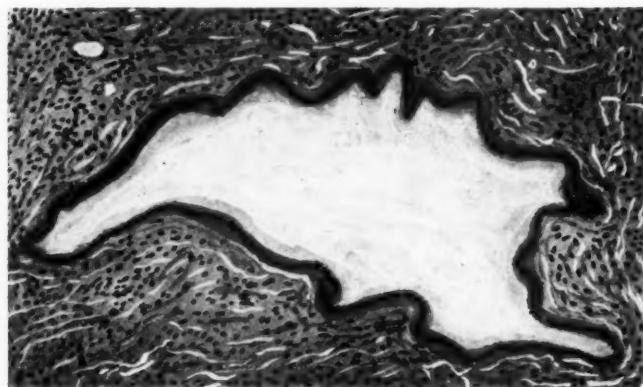


FIG. 2. — Bronchiole dilatée.



FIG. 3. — Cystadénome papillifère isolé dans le parenchyme.

le plus caractéristique. L'ensemble de ces lésions, étroitement intriquées, sont identiques à celles qui ont été décrites dans le poumon du mouton atteint de strongylose. Bien que nous n'ayons pu mettre en évidence, dans ce poumon de cheval, la présence de strongles adultes ou larvaires, cette identité est trop remarquable pour que notre étude ne pose pas la question de la strongylose des équidés en Algérie. Infestation jusqu'ici inconnue, — et c'est là un premier point intéressant.

Le cancer que nous avons étudié en offrait un second : la présence d'ilots d'ossification occupant un très grand nombre d'axes, de papilles tumorales, à tel point qu'ils laissaient au couteau qui sectionnait la tumeur la sensation qu'il débitait un psammome. On trouvera tous les

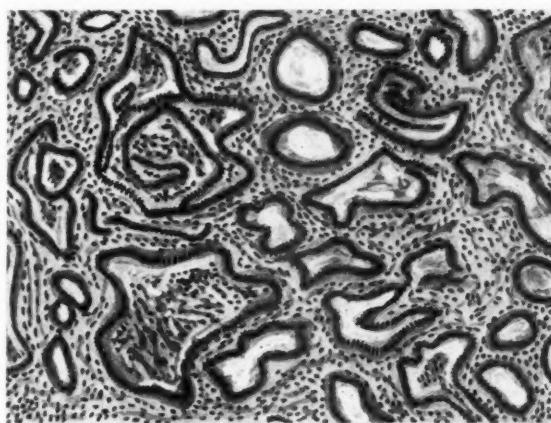


FIG. 4. — *Cystadénome papillifère éclaté, infiltrant le parenchyme.*

détails de notre étude dans la relation que nous donnons dans *l'Algérie médicale*. Nous nous bornons à mentionner ici le fait, et à souligner quelques points particuliers :

— Ces îlots lamellaires d'ostéogénèse siègent uniquement dans les axes conjonctifs des digitations épithéliomateuses.

— Cette ossification s'opère systématiquement au contact des éléments épithéliaux.

— Il semble pas qu'elle apparaisse sur du tissu mort ou en voie de nécrose.

— Ces îlots sont constitués par du tissu osseux riche en collagène et en pleine vitalité.

— L'ossification n'est jamais précédée d'un stade de chondrification, ni de dépôts calcaires.

— On ne trouve nulle part au surplus d'images comparables à celles qui sont communes dans la plupart des foyers d'ostéogénèse et de rema-

niement osseux : les éléments ostéoblastiques disposés en rangée plus ou moins palissadique.

— Enfin, cette ossification ne se trouvait que dans la grosse masse



FIG. 5. — *Epithélioma papillaire.*

Noter, dans l'axe de la papille centrale, la présence de trois îlots de tissu osseux.

cancéreuse, au voisinage de foyers osseux également hétérotropiques siégeant dans les reliquats de grosses bronches.

Ailleurs (îlots cancéreux éloignés, de structure identique), l'ossification manquait absolument.

(*Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine d'Alger.*)

## ADÉNOME PUR DU SEIN

par

**L. Cornil, L. Prat et R. Imbert.**

Les adénomes purs de la mamelle sont des affections relativement rares et, depuis le travail publié par Pavie dans les *Annales d'Anatomie pathologique* en 1930, nous n'en avons pas retrouvé d'observations nettes dans la littérature médicale. Celles qui ont été publiées paraissent être au nombre d'une vingtaine environ.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société l'observation d'un nouveau cas, observé chez une femme jeune et au troisième mois d'une grossesse. Il s'agissait cliniquement d'une tumeur localisée ayant tous les caractères de la bénignité.

La biopsie, prélevée sur la tumeur extirpée chirurgicalement et en bloc, permit de faire les constatations histologiques suivantes :

Adénome acineux typique, réalisant le type de l'adénome pur du sein, avec disposition tantôt acineuse caractéristique, tantôt canaliculaire, chaque tube étant bordé par une gaine conjonctive plus ou moins épaisse.

Il existe quelques cellules myo-épithéliales disséminées.

On note la présence de vésicules graisseuses dans la lumière des cavités acineuses, rappelant l'aspect observé dans les adénomes extirpés au cours de la grossesse et de la lactation.

Il n'existe aucune apparence de transformation maligne sur les fragments examinés.

\*\*

Les quelques considérations cliniques sur lesquelles nous désirons attirer l'attention concernent l'apparence de parfaite limitation de la tumeur. Cette exacte circonscription est encore plus nette dans l'adénome que dans l'adéno-fibrome. Déjà Delbet, dans sa communication classique à l'Association française pour l'étude du cancer, en 1919, avait attiré l'attention sur le caractère précédent qu'il opposait à la limitation plus estompée des adéno-fibromes. L'allure assez fréquemment proliférante de ces derniers est une notion sur laquelle est récemment revenu Moure, à propos de l'observation très détaillée qu'il a communiquée à la Société nationale de Chirurgie, en 1932.

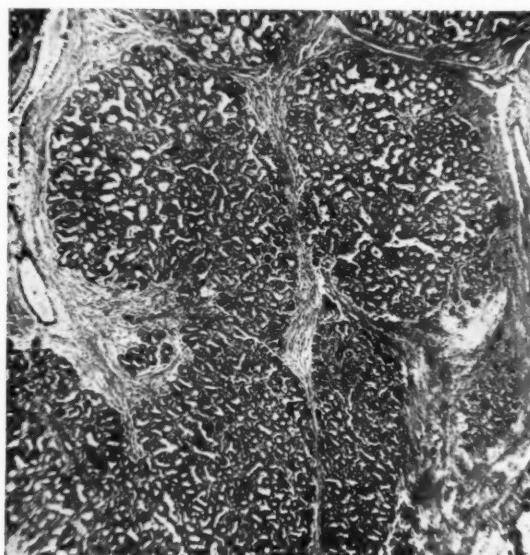
Du point de vue histologique, nous noterons que la tumeur mammaire pure est ici absolument indiscutable.

Il ne pouvait par ailleurs s'agir d'une de ces « hypermasties insulaires » qui avaient été décrites par Letulle, dans son travail paru en 1912 dans la *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, et consacré à l'étude des tumeurs bénignes de la mamelle, ni d'une hypertrophie physiologique au cours de la lactation.

Nous retrouvons en effet, dans le cas particulier, la disproportion entre le nombre, la forme, les dimensions des canaux galactophores, et le

« nombre, le groupement, le volume des acinis » (Letulle), disproportion que l'on ne retrouve pas dans les hypermasties qui conservent leur ordination structurale régulière.

L'accumulation des formations acineuses peut, pour un observateur non prévenu, évoquer l'idée d'une transformation maligne. Déjà Chevassu, dans la très belle observation qu'il présenta à l'Association française pour l'étude du cancer (séance du 28 avril 1919), attirait l'attention sur une pareille possibilité que l'absence de monstruosités cellulaires et



*Aspect histologique de l'adénome.*

la parfaite ordonnance architecturale doivent permettre d'éliminer facilement.

L'allure bénigne des adénomes de la mamelle ne paraît être aujourd'hui contestée par personne. Nous n'avons nous-même relevé aucune observation nous permettant de supposer la possibilité d'une transformation maligne. Il y a pourtant lieu de faire remarquer que la malade dont Chevassu rapportait l'observation, à laquelle nous faisions allusion plus haut, avait été antérieurement opérée par Reclus. Or le professeur Chevassu eut à l'examiner pour une récidive dans la cicatrice opératoire, récidive qui se révéla à l'examen histologique être un adénome pur de la mamelle. Il y avait toute probabilité de supposer que la tumeur première était de même nature.

Ainsi ce fait doit permettre d'affirmer que du point de vue chirurgical, malgré l'apparence de parfaite limitation des adénomes du sein, il y a intérêt à les extirper en passant franchement au large de la capsule d'enveloppe, comme il est recommandé de le faire pour le banal adénofibrome.

### SUR UN NOUVEAU CAS D'EMBRYOME DE L'OVaire A STRUCTURE NERVEUSE PRÉDOMINANTE

par

**L. Cornil, Carcassone, M. Mosinger et J. Paillas.**

Nous avons pu poursuivre l'étude histologique d'un nouveau cas d'embryome ovarien, caractérisé par la présence de formations ectodermiques prédominantes.

Il nous a paru intéressant de relater succinctement nos constatations, et de les rapprocher d'un cas comparable que deux d'entre nous ont présenté antérieurement, en collaboration avec Alliez, à la Société Anatomique (1).

Le cas que nous rapportons aujourd'hui offre à étudier cinq groupes de formations :

- 1° des kystes épidermiques avec annexes;
- 2° des kystes de type cylindriques avec glandes annexes;
- 3° des kystes mixtes;
- 4° des formations conjonctives;
- 5° des formations nerveuses.

Nous étudierons tout d'abord, succinctement, les formations extranerveuses.

Les kystes épidermiques, de dimension variable, sont revêtus par un épithélium malpighien d'inégale épaisseur : en certains points, 4 à 5 couches de cellules suffisent à constituer la paroi. En d'autres endroits, on compte de 20 à 25 couches.

On observe alors, parfois, la formation de saillies papillaires intrakystiques.

L'assise basale est très nette, la kératinisation superficielle importante. Les formations annexes sont très nombreuses et représentées par des glandes sébacées, des follicules pileux et de rares glandes sudoripares.

2° Les kystes cylindriques sont constitués par un épithélium cylindrique stratifié du type respiratoire. De-ci de-là on relève, en outre, des cellules caliciformes. Certains de ces kystes sont régulièrement arrondis, d'autres présentent une paroi festonnée avec formations papillaires. Ces kystes présentent également des annexes formées de glandes séreuses et muqueuses du type naso-pharyngé.

(1) CORNIL (L.), MOSINGER (M.) et ALLIEZ : « Sur les formations neuro-ectodermiques dans un embryome ovarien à structure nerveuse prédominante. » (Soc. Anat., séance de mai 1933).

3<sup>e</sup> Dans les kystes mixtes on note, côté à côté, des zones malpighiennes et des zones cylindriques.

Ces kystes mixtes paraissent les plus nombreux de tous ces kystes observés sur les coupes. Aux zones malpighiennes sont annexées des glandes sébacées et des follicules pileux, aux zones cylindriques stratifiées des glandes séro-muqueuses.

4<sup>e</sup> Les formations conjonctives individualisées sont représentées : a) par de rares nodules ovoïdes de cartilage hyalin; b) par des plages

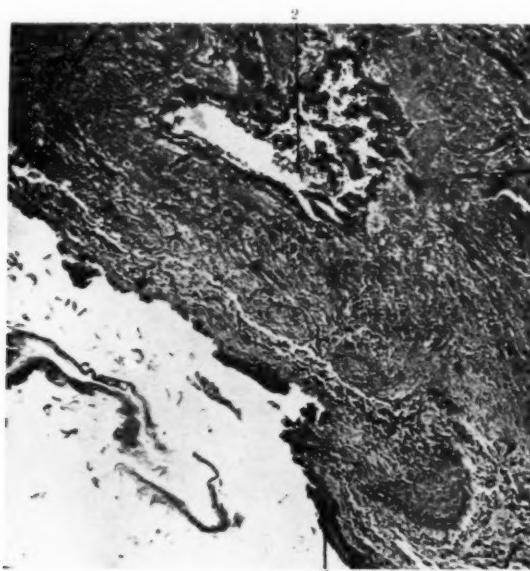


FIG. 1. — 1, kyste ectodermique. 2, vésicule épendymaire.

de tissu osseux inégalement réparties, et alternant avec du tissu conjonctif banal. L'os est du type spongieux à logettes occupées par des vaisseaux volumineux et une moelle fibroblastique, fibreuse en travées, ou en plages diffuses, riches en lamelles et en fibres collagénées.

Ce tissu osseux constitue, en un point, une véritable boîte crânienne rudimentaire. Moulé, en effet, sur le tissu nerveux à type central, il en reste séparé uniquement par une zone fibreuse dure-mérienne, et en certains points par une méninge molle.

Les formations nerveuses sont représentées par des zones ou des bandes de système nerveux central, par du tissu méninxé, par des plexus choroides, par des vésicules épendymaires et par des nerfs périphériques.

Les nappes de système nerveux central sont situées de préférence à la

péphérie de la tumeur, où elles forment une sorte de plage corticale en relation directe, en certains points, avec les formations épidermiques et osseuses. Elles offrent un aspect contourné, cérébroïde, avec sillons plus ou moins profonds.

Les plages de système nerveux central sont constituées de cellules nerveuses et de névroglie.

Les cellules nerveuses présentent une disposition très variable. Elles occupent tantôt la périphérie des plages, tantôt les zones centrales. Nous

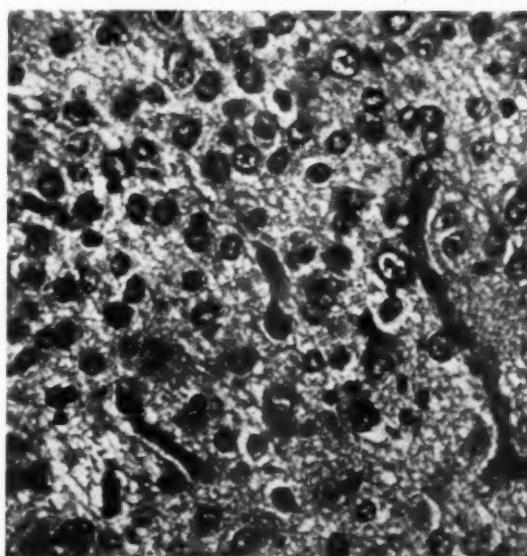


FIG. 2. — *Plage neuronale.*

n'avons pas relevé, comme dans le cas précédent, un type cérébral et un type cérébelleux. Il s'agit ici d'un développement essentiellement anarchique. Les cellules nerveuses sont de deux types : le type clair et le type éosinophile :

a) Les cellules claires sont de volume variable et d'aspect vésiculeux en raison de la clarté du corps cellulaire, le noyau apparaissant comme suspendu dans le vide. Ce noyau est généralement de petite taille, arrondi ou ovoïde avec une basichromatine granuleuse d'abondance très variable; il est constamment dépourvu de nucléole. Il présente des altérations dégénératives manifestes. A contours irréguliers, il est vacuolisé; parfois même, la chromatine a complètement disparu, le noyau n'étant plus représenté que par une vacuole. Dans certains éléments on relève des phénomènes de caryolyse presque complète.

b) Les cellules éosinophiles offrent l'aspect caractéristique de péri-caryones normaux.

Aux méthodes ordinaires, ce sont des éléments allongés, plus ou moins stellaires à protoplasme d'abondance variable, finement granuleux, éosinophile ou amphophile, avec fréquemment une zone prénucléaire moins foncée. De nombreux éléments présentent même, aux méthodes ordinaires, des prolongements d'allure axonale.

Le noyau cellulaire est généralement très volumineux, occupant la



FIG. 3. — Méninge molle dans une scissure.

moitié ou les trois quarts de la cellule. Arrondi ou ovoïde, il présente une basichromatine peu abondante, et un seul nucléole, volumineux, central.

Quels sont les rapports entre les deux types cellulaires. L'étude attentive montre qu'il existe toutes les transitions entre ces cellules éosinophiles et les éléments clairs. Ceux-ci ne sont que des éléments dégénératifs provenant des premiers par une vacuolisation de plus en plus poussée jusqu'à clarification protoplasmique complète.

Ces cellules nerveuses sont de taille variable, mais nous n'avons relevé, sur aucune des préparations étudiées, des zones granuleuses comme dans le cas précédent. Il est à noter cependant que dans certaines plages tumorales les éléments sont d'une abondance extraordinaire et étroitement pressés les uns contre les autres.

La névrogolie fait complètement défaut dans de telles zones. Elle est généralement périphérique et constituée de rares éléments paraissant exclusivement du type astrocyte ou oligodendrocyte.

Nous insisterons sur l'abondance extraordinaire de la vascularisation des nappes de tissu nerveux réalisant, en de nombreux points, de véritables aspects angiomeaux. Ce fait doit être rapproché, pensons-nous, de l'angiomatose fréquemment signalée dans les malformations embryonnaires du système nerveux central. Par ailleurs, de nombreux vaisseaux

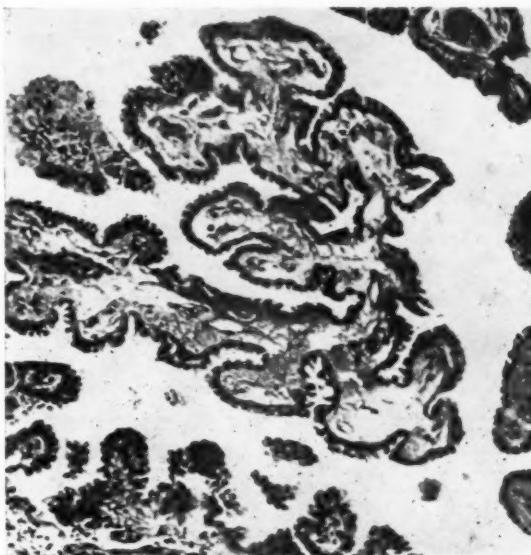


FIG. 4. — *Plaque choroïde.*

intranerveux sont entourés d'une gaine histio-lymphocytaire.

La *méninge molle* téromateuse offre l'allure caractéristique de la méninge molle normale. Elle apparaît constituée essentiellement de cellules lamelleuses étoilées régulièrement anastomosées les unes avec les autres (*méningo-thélium*) et s'insérant directement sur la paroi des nombreux vaisseaux méninges. En certains points, il existe des cellules isolées volumineuses, polyédriques, à protoplasme éosinophile, à gros noyau vésiculeux fortement nucléolé, rappelant manifestement des cellules nerveuses. Ces constatations sont analogues à celles faites précédemment. L'on sait que de tels faits ont été invoqués par Oberling en faveur de l'origine neuro-ectodermique de la méninge molle.

Les formations épendymaires et choroidiennes sont intéressantes à

étudier. Les cavités épendymaires sont parfois localisées à la périphérie des plages de système nerveux central et s'insinuent, par des diverticules effilés, entre celles-ci et le tissu conjonctif sous-jacent. D'autres fois, elles sont situées en plein tissu nerveux et ont alors la valeur de ventricules pourvus de diverticules plus ou moins étroits.

Dans certaines cavités il existe des plexus choroïdes typiques dont la vascularisation est d'une particulière richesse.

Enfin l'on relève, à côté de ces plages de tissu nerveux central, des nerfs périphériques extrêmement épais, notamment dans les zones sous-épidermiques où le trajet festonné donne aux nerfs un véritable aspect neurinomateux.

Fait intéressant, il existe, sur le trajet de ces troncs nerveux, des cellules nerveuses isolées très volumineuses et du type sensitif.

En résumé, le système nerveux atypique de cet embryome est intéressant :

- 1° par la structure anarchique de sa portion centrale, et l'abondance des cellules nerveuses;
- 2° par certains détails architecturaux de la méninge molle;
- 3° par la présence de formations épendymo-choroïdiennes nombreuses;
- 4° par la vascularisation angiogénante des nappes de tissu nerveux;
- 5° par la présence de cellules sensitives sur le trajet même des nerfs périphériques.

*(Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Marseille.)*

#### TUMEUR CONJONCTIVE DE LA CUISSE AVEC ATTEINTE DE L'ARTICULATION DE LA HANCHE

par

**Maurice Etienne-Martin et Pierre Colson.**

Qu'il s'agisse de propagation directe ou de métastase, l'apparition de lésions osseuses secondaires à l'évolution d'une tumeur des parties molles est un fait rare. Pour souligner cette rareté, il est classique de rappeler la statistique américaine dans laquelle, sur 25 cas de métastases provenant de tumeurs des parties molles, une seule s'était faite dans l'os.

Dans l'ouvrage de MM. Nové-Josserand et L. Tavernier (*Tumeurs malignes des os*, 1927), nous ne relevons que deux cas de tumeurs secondaires, l'un par propagation, l'autre par métastase. Dans celui de MM. S. Sabrazès, G. Jeanneney et R. Mathey-Cornat (*Tumeurs des os*, 1932), nous en trouvons quatre cas, l'un par contiguïté, les trois autres métastasiques.

Le cas que nous apportons et qui a été observé dans le service de notre maître, le professeur Bérard, a trait à une tumeur des parties molles de la cuisse, d'évolution particulièrement lente, de malignité purement locale, semble-t-il, ayant déterminé secondairement des lésions de la hanche :

« Mme Char..., âgée de soixante ans, se présente aujourd'hui avec une tumeur récidivée pour la seconde fois et dont les premières manifestations remontent à l'âge de vingt-trois ans.

La première hospitalisation a lieu en effet le 18 septembre 1912. La malade a trente-huit ans, mais depuis l'âge de vingt-trois ans, elle souffre de douleurs intermittentes au niveau de la cuisse droite, douleurs assez vives et qui résistent aux antalgiques habituels. Entre temps cette femme, qui ne présente aucun antécédent suspect, est opérée à Thizy d'une petite tumeur siégeant au niveau de l'articulation chondro-sternale de la septième côte, du côté droit, dont elle a gardé une petite cicatrice déprimée et adhérente aux plans profonds. La localisation des lésions laisse à penser qu'il s'est agi d'une manifestation bacillaire. Ce n'est qu'à l'âge de trente-six ans que la malade, qui avait vu sa cuisse augmenter progressivement de volume, perçoit pour la première fois une masse indurée.

Deux ans plus tard, à son entrée à l'hôpital, la malade porte une tumeur volumineuse située à la racine de la cuisse, occupant en avant le triangle de Scarpa, apparaissant en arrière dans la région fessière où elle forme deux grosses masses distinctes et perceptibles par le toucher rectal à travers l'échancrure sciatique. Cette tumeur, de consistance molle, de texture lobulée, est partout bien limitée, sauf à la face interne de la cuisse où elle semble s'infiltrer dans les muscles adducteurs. On peut très facilement la mobiliser sur le bassin et l'articulation de la hanche.

Il existe au niveau de la jambe un œdème manifeste, une dilatation marquée du réseau veineux, mais aucun trouble de déficit nerveux, moteur ou sensitif.

Cette masse est gênante par son volume, obligeant la malade à conserver la jambe en abduction et rotation externe pendant la marche. La portion interne venant masquer la vulve rend difficiles la miction et le coït.

L'état général est bon. Il n'existe aucun trouble du système nerveux. Le Bordet-Wassermann est négatif.

Une radiographie de la hanche met en évidence un certain degré de raréfaction osseuse au niveau de la tête du fémur, sans déformation des contours.

L'INTERVENTION (professeur Bérard) a lieu le 25 septembre 1912. La tumeur est abordée par une incision arquée, à concavité interne, faite au niveau du tenseur du *fascia lata*. Les téguments sont sillonnés de très grosses veines. Après avoir incisé une mince coque fibreuse, on tombe sur la tumeur qui est constituée par une masse de tissus jaunâtres, d'aspect sphacélique, donnant l'impression de laitance de saumon. On vide progressivement la tumeur jusqu'au niveau des muscles adducteurs. Drainage. Suture. Par une incision indépendante, on se porte ensuite au niveau de la région fessière où on procède à l'ablation d'une masse identique.

Un fragment de tumeur examiné au microscope donne, suivant les points, l'image d'un sarcome globo-cellulaire ou d'un lipome malin.

#### Cicatrisation *per primam*.

Après cette opération, les douleurs disparaissent pendant plusieurs mois, puis reviennent, mais moins intenses qu'auparavant. Ce n'est que six ans après que la tumeur apparaît au-dessous du pli de laine. Son augmentation de volume est lente, mais continue, si bien que la malade revient dans le service le 25 mai 1925, âgée de cinquante ans, et présentant à nouveau une grosse tumeur de la racine de la cuisse (fig. 1).

Le développement de la tumeur semble s'être fait surtout du côté interne, au niveau des adducteurs. Elle a le volume d'une tête d'adulte, sa consistance est molle, elle n'adhère ni à la peau ni aux plans profonds.

La jambe est le siège d'un œdème chronique dur; le genou est gros, sans hydarthrose.

Une radiographie de la hanche montre qu'il existe, aussi bien au niveau du

toit cotoyoidien que de la tête fémorale, une raréfaction osseuse, d'aspect alvéolaire.

L'état général est parfaitement conservé.

**DEUXIÈME INTERVENTION** (professeur Bérard) le 4 juin 1925. — Incision sur l'ancienne cicatrice. Hémostase du lacin veineux péritumoral. A l'intérieur d'une coque épaisse, on trouve une masse diffusante, couleur peau de chamois mouillée. On poursuit l'extirpation jusqu'à l'insertion des adducteurs, en passant en dedans des vaisseaux fémoraux qu'on sent battre et qu'on protège. Drain. Suture.

Après une période d'arrêt de quelques mois, la tumeur a repris son évolution. La malade, incommodée par cette masse, vient réclamer une nouvelle intervention : 26 mars 1935.

Actuellement, la tumeur est développée surtout à la face antérieure de la cuisse, où elle forme une saillie très nette (fig. 2). Sa consistance est molle; elle apparaît de texture homogène; elle se confond insensiblement en avant avec une zone infiltrée répondant à la cicatrice opératoire, et en arrière vers le pli génito-crural avec une masse qui se prolonge jusqu'à la région fessière. Dans son ensemble, la tumeur forme un anneau presque complet à la racine de la cuisse. La circonference du membre, au niveau de l'équateur, atteint 78 centimètres contre 41 du côté sain.

On retrouve dans la région fessière la cicatrice de la première intervention. A ce niveau il n'existe pas trace de récidive.

La malade se trouve actuellement gênée surtout par l'infiltration de son membre inférieur, infiltration qui augmente notablement par la station debout et provoque alors l'apparition de douleurs. Le repos au lit fait disparaître rapidement tous ces troubles.

Il est à noter un allongement apparent du membre malade par bascule du bassin, secondaire à l'attitude vicieuse de ce membre.

La circulation est normale, ainsi qu'en témoignent les courbes oscillographiques des deux jambes; l'amputation du clocher diastolique pouvant traduire simplement l'état œdémateux des tissus. Quant au cliché radiographique de la hanche, il montre une progression importante des lésions, avec une inflexion en croise de l'extrémité articulaire du fémur. Toute cette extrémité articulaire, et même le grand trochanter, sont raréfiés, creusés de géodes donnant l'image de kystes dystrophiques des os plutôt que de métastases néoplasiques, car toutes ces cavités sont nettement limitées par des trabécules osseuses continues. Le même aspect se retrouve sur le pourtour de la cavité cotoyoidie, particulièrement dans sa portion iliaque (fig. 3).

L'aspect géodique des éléments articulaires de la hanche laisse quelque arrière-pensée sur un envahissement néoplasique dont l'existence devrait logiquement conduire à une désarticulation inter-ilio-abdominale. Mais devant la gêne relativement peu considérable provoquée par l'extension des lésions, on se demande s'il ne vaut pas mieux se contenter d'une nouvelle intervention d'exérèse locale fatalément incomplète d'ailleurs, puisqu'on perçoit au toucher un prolongement pelvien. La malade refusant toute mutilation, on se décide à pratiquer une exérèse limitée à la tumeur.

**TROISIÈME INTERVENTION**, 9 avril (professeur Bérard). — Anesthésie générale à l'éther. Après incision et hémostase de très gros sinus veineux sous-cutanés, on repère les vaisseaux fémoraux et, à travers une couche musculaire dissociée, on pénètre dans une loge imparfaitement cloisonnée. On excise la tumeur par morcellements successifs. En certains points celle-ci a un aspect polykystique, en d'autres points elle a une texture homogène, les tissus sont de couleur peau de chamois mouillée. On est ainsi conduit jusqu'au niveau du trou obturateur à travers lequel s'engage un prolongement de la tumeur. Tamponnement. Fermeture partielle. Mort par shock, quatre heures après l'intervention.

AUTOPSIÉ. — Toutes les portions restantes de la tumeur présentent la complexité d'aspect déjà reconnue lors de l'intervention. L'articulation de la hanche est entourée par les tissus néoplasiques qui semblent s'in-cruster dans l'os, tant au niveau du fémur qu'au niveau de l'os iliaque.



FIG. 1. — Aspect de la pièce sèche. (Service photographique de l'Université.)

Les éléments qui se trouvent au contact de l'os ont pour la plupart l'aspect de simples bourgeons inflammatoires. Un prolongement s'insinuant dans le pelvis à travers le trou obturateur a perforé l'arrière-fond de la cavité cotyloïde et envahi ainsi l'articulation dont la capsule a été respectée.

Les lésions osseuses visibles sur la pièce préparée (fig. 4 et 5) pré-

sentent un aspect complexe. En certains points, notamment au niveau de l'aile iliaque, on trouve de petites géodes à parois régulières creusées dans un os apparemment normal. En d'autres points les lésions plus diffuses sont variables : tantôt os éburné, ostéomyélitique, tantôt et plus



FIG. 2. — *Aspect de la pièce sèche.* (Service photographique de l'Université.)

souvent os raréfié, spongieux, offrant avec ses multiples colonnettes anastomosées l'aspect des piliers et des bandelettes charnues des cavités cardiaques. L'architecture est dans une certaine mesure respectée : les colonnes osseuses sont dans l'ensemble dirigées suivant la direction des lignes de force et des travées normales. Ces lésions développées uniquement en surface se rencontrent surtout à la face postérieure du col et sur le pourtour de la cavité cotyloïde.

En somme, à côté d'altérations osseuses étendues à type dystrophique, on trouve plusieurs lésions qui, en raison de leur allure destructive, pourraient faire songer à un envahissement direct de la tumeur.

L'examen histo-pathologique des tissus situés au contact de l'os donne les renseignements suivants :

« Le fragment comporte uniquement du tissu cellulo-adipeux très peu fibreux par places, cédémateux en d'autres points et ne présentant nullement l'aspect du myxome. Dans ces territoires lâches on trouve des vestiges de fibres musculaires fragmentées, isolées, comme s'il s'était fait une infiltration cédématueuse, puis une organisation de néo-collagène entre les trousseaux musculaires eux-mêmes. Mais, dans ce néo-collagène fibrillaire, il n'y a pas trace de fibroblastes; donc rien dans ce point qui rappelle un tissu néoplasique. On se croirait au contact d'une lésion inflammatoire chronique. »

D'après cet examen, il semble bien que l'invasion du tissu osseux se soit faite suivant le mécanisme décrit par Coste; l'os est résorbé par le tissu conjonctif réactionnel péri-tumoral, secondairement envahi par les cellules cancéreuses.

Dans notre cas, les lésions osseuses, dont l'existence était déjà constatée sur les clichés pris en 1925, avaient donc une évolution très lente. Ces altérations restées superficielles n'avaient pas gravement compromis le jeu de l'articulation. Ainsi, les aspects radiologiques parfois alarmants ne doivent pas trop peser dans les décisions thérapeutiques quand, par ailleurs, on a pu apprécier la lenteur d'évolution de la tumeur. Une intervention d'exérèse limitée à la tumeur est de mise. Nous trouvons cet avis émis par MM. G. Nové-Josserand et L. Tavernier, quand après avoir relaté un cas personnel de fibro-sarcome de la jambe récidivé et intéressant manifestement le tibia, ils écrivent : « Ces tumeurs parostales n'ont pas une grande tendance à pénétrer dans le tissu osseux, elles se prêtent ainsi à des opérations conservatrices malgré leur tendance à récidiver sur place. »

*(Clinique chirurgicale du professeur Bérard.)*

### HÉMORRAGIE PELVIENNE INTRA-PÉRITONÉALE D'ORIGINE OVARIENNE

par

J. Creyssel et P. Colson.

Il est souvent bien difficile, en présence d'une « ovarite hémorragique », d'être très catégorique sur la nature et le siège précis de l'hémorragie. L'observation suivante n'est qu'un exemple des difficultés de cet ordre :

I. — OBSERVATION. — M<sup>me</sup> F..., vingt-sept ans, est amenée le 7 septembre à l'infirmerie de porte, avec le diagnostic d'hématocèle par rupture de grossesse tubaire.

Ce diagnostic paraît s'imposer d'emblée chez cette jeune femme en état d'anémie aiguë, mariée depuis peu, dont les dernières règles remontent à deux mois et qui présente au toucher un empâtement manifeste du Douglas.

Une observation prise avec quelques détails est cependant intéressante, étant donnée la nature des lésions trouvées à l'intervention.

Fille unique, sans antécédents héréditaires, la malade eut une bonne santé dans son enfance. Les premières règles surviennent tardivement à l'âge de seize ans et, après trois mois d'aménorrhée, le rythme menstruel s'installe définitivement. Dès le début, les règles furent douloureuses, avec des douleurs lombaires et abdominales survenant avant et après la période cataméniale; d'abondance moyenne, d'une durée de trois jours, s'accompagnant presque toujours d'une violente migraine.

L'histoire actuelle ne s'étend que sur quelques mois.

Le 12 juin, deux jours après son mariage, la malade a ses règles. Celles-ci sont peu abondantes, mais normales cependant quant à leur durée et leur date d'apparition. Il est à signaler un état dyspareunique qui ira en s'accentuant progressivement.

Le 20 juillet, les règles arrivent avec huit jours de retard, vraiment insignifiantes; elles ne durent qu'une journée.

Le mois suivant : aménorrhée absolue, mais la période menstruelle est marquée par des douleurs lombaires assez violentes pendant plusieurs jours.

Au début de septembre, c'est-à-dire à une époque coïncidant avec l'intermenstruum, surviennent des douleurs dans le bas-ventre irradiant au périnée et surtout à l'anus, à tel point que la malade est dans l'impossibilité absolue de s'asseoir. La dyspareunie s'est accentuée, et la veille de son hospitalisation la malade rapporte un coït particulièrement douloureux.

Le 7 septembre au matin, la malade, avant de se rendre à l'usine, est prise d'un accès lipothymique vite dissipé; quelques heures plus tard, en plein travail, survient une syncope véritable suivie d'une seconde qui se produit en taxi, alors qu'on reconduit chez elle la malade.

A son arrivée à l'infirmérie de porte, cette femme est très pâle, sans fièvre, avec un pouls rapide à 110. Le toucher vaginal fait sentir un col non ramollî, en antéposition, et un empâtement diffus bombant dans le cul-de-sac de Douglas, qui est particulièrement douloureux à la pression.

*Intervention (docteur Creysse).* — Anesthésie générale à l'éther.

Laparotomie sous-ombilicale médiane.

Dès l'ouverture du ventre le sang s'échappe à flots, emportant quelques caillots. L'utérus n'est pas augmenté de volume. Les trompes sont saines. L'ovaire gauche est normal. Du côté droit, l'ovaire est très gros, présentant à sa surface trois petites masses kystiques dont l'une est identifiée immédiatement comme un corps jaune gravidique.

Ablation de l'ovaire droit.

Assèchement aussi complet que possible de la cavité péritonéale, pour bien vérifier que rien ne saigne plus et qu'en particulier les trompes sont parfaitement saines. La quantité de sang retirée du pelvis peut être évaluée à près de 3/4 de litre.

Fermerture de la paroi en trois plans.

Suites opératoires idéalement simples, sans fièvre; lever au douzième jour.

*Examen de la pièce (fig. 1).* — L'ovaire enlevé est très augmenté de volume; ses dimensions sont près de quatre fois celles d'un ovaire normal. Sa surface, lisse, complètement dépourvue d'adhérences, présente trois saillies kystiques, régulièrement arrondies, identiques par leur taille. Ces trois kystes échelonnés le long du bord libre de l'ovaire, ont le volume d'une grosse noix et sont situés superficiellement sous l'albuginée. A leur surface on ne relève aucune trace évidente de déhiscence. A l'exception de ces kystes, l'ovaire ne présente aucune altération; on ne rencontre ni les bandes de sclérose, ni les petits kystes de constatation courante cependant sur les ovaires hémorragiques.

Le plus interne de ces kystes, de coloration blanchâtre, est un kyste dermoïde. On le vide d'une petite quantité de matière sébacée et de quelques poils. Sa paroi mince se clive facilement d'avec le tissu ovarien.

Le second, à surface bleutée, laisse à l'ouverture échapper un peu de liquide séro-sanguinolent brunâtre. Sa paroi interne est tapissée d'une mince membrane violacée de texture arachnoïdienne. Au pôle superficiel du kyste on distingue



I



II

FIG. 1. — *I*, aspect extérieur de l'ovaire. *II*, après section, on trouve la coupe des trois kystes, de gauche à droite : le kyste dermoïde avec matières sébacées et poils; le kyste hématique avec son caillot anciennement organisé; le kyste lutéinique, siège d'une hémorragie récente.

une plaque arrondie de tissu spongieux que l'on est tenté d'homologuer à du tissu placentaire, d'autant plus qu'il existe à sa surface une petite formation bulbeuse laissant entrevoir une zone oblongue et blanchâtre simulant une plaque embryonnaire. Sous cet aspect trompeur, l'histologie le dira plus tard, il n'y a qu'un caillot sanguin anciennement organisé.

Quand au troisième, il a l'aspect d'un corps jaune gravidique. A la coupe il se présente comme tel en effet, ayant simplement en son centre une zone hémorragique occupée par un caillot récent.

II. — EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Un fragment est prélevé au niveau de chacun de ces kystes pour l'examen histologique. Celui-ci a été pratiqué par le docteur J.-F. Martin, qui a bien voulu nous communiquer le compte rendu suivant :

1<sup>o</sup> Fragment : paroi de kyste dermoïde (I, fig. 2). — Le revêtement le plus superficiel, limitant la cavité kystique, est formé par un épithélium malpighien bas et sinueux. Au-dessous d'une couche de cellules chargées d'éléidine, s'étend une mince nappe de cellules à ponts protoplasmiques reposant elle-même sur une assise génératrice. Des lamelles furfuracées desquament dans la lumière du kyste.

Au-dessous du revêtement épidermique on tombe sur un chorion assez dense, d'épaisseur variable suivant les points envisagés et qui est souligné assez exactement par des éléments sudoripares tout à fait caractérisés. On y trouve aussi quelques tubes sudoripares et sudorifères. Enfin, plus profondément, une nouvelle couche conjonctive assez épaisse qui sépare la paroi kystique du stroma ovarien. Ce stroma appartient à la zone corticale, car on y rencontre de nombreux follicules, quelques cicatrices de corps jaunes et quelques fentes vasculaires.

Dans cette zone intermédiaire, péri-kystique, s'étend une plage hémorragique assez large, homogène et faiblement acidophile. Il s'agit là certainement d'un processus relativement ancien, car on retrouve, avec quelques globules rouges intacts, des macrophages chargés de pigment ocre, en petit nombre d'ailleurs.

2<sup>o</sup> Fragment : paroi de kyste hémorragique (III, fig. 2). — Ce fragment, de même que le précédent, appartient à la zone corticale de l'ovaire. La cavité kystique est complètement occupée par un caillot sanguin fortement organisé. La paroi est, dans ses couches superficielles, complètement feuillettée par des foyers hémorragiques. Ceux-ci sont anciens, presque entièrement résorbés et contiennent de nombreux macrophages bourrés de pigment ocre et quelques fibroblastes qui commencent à se développer. Plus profondément, au large du kyste, existe un piqueté hémorragique formé par de minces suffusions sanguines disséminées dans le stroma, et au niveau desquelles se rencontrent quelques globules rouges intacts.

3<sup>o</sup> Fragment : paroi de kyste lutéinique (II, fig. 2). — Là encore, il s'agit d'un prélèvement cortical. La lumière du kyste est entièrement remplie par un coagulum sanguin en voie d'organisation. A son contact on retrouve, comme sur le fragment précédent, mais plus discrètes, les hémorragies interstitielles qui sont ici de date récente. Les globules rouges sont aisément reconnaissables, sans trace d'hémolyse. On y trouve également de très gros capillaires vides de sang. Enfin, séparée de ce territoire par un stroma cédémateux, s'étend la paroi épaisse d'un kyste lutéinique, d'aspect typique. Entre les cellules lutéiniques circulent de nombreux capillaires, fortement dilatés et gorgés de sang.

En résumé, nous retiendrons surtout, dans cet examen, les trois points suivants :

1<sup>o</sup> Absence de débris placentaires et de tous tissus pouvant faire penser à une grossesse ovarienne.

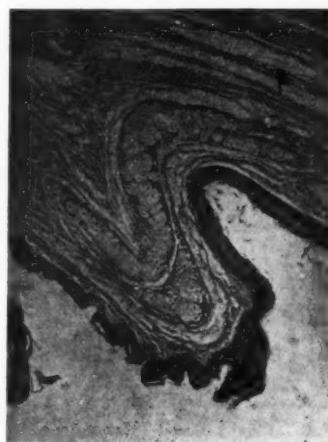
2<sup>o</sup> Présence d'un kyste lutéinique hémorragique et en pleine activité sécrétoire.

3<sup>o</sup> Présence de zones hémorragiques disséminées en tous les points du stroma ovarien, permettant de dire qu'il y eut une véritable « apoplexie ovarienne ». Ainsi se confirme la notion d'une inondation péritonale d'origine ovarienne.

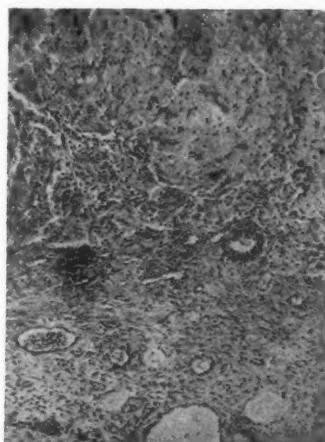
### III. — RÉFLEXIONS. — Quelques faits méritent, croyons-nous, d'être soulignés dans cette observation :

Nous ne voulons pas parler, ni de l'abondance de l'hémorragie intrapéritonéale, ni de la discordance entre la quantité importante de sang épanché et les dimensions réduites des lésions qui en ont été la source. C'est là une notion bien classique signalée en particulier dans la thèse de Tartanson (Lyon, 1906).

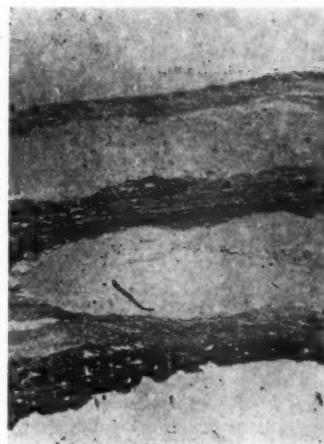
Un fait mérite une mention particulière : l'unilatéralité des lésions et



I



II



III

FIG. 2. — I, paroi du kyste dermoïde. II, limiteante externe du kyste lutéinique.  
III, paroi du kyste hématique.

l'absence de phénomènes inflammatoires au niveau du péritoine pelvien, qui s'opposent à l'ovarite scléro-kystique bilatérale et à la pelvi-péritonite, lésions habituelles de l'ovarie hémorragique.

Le point le plus difficile et le plus délicat à résoudre, comme toujours d'ailleurs en pareil cas, est de savoir s'il y a eu ou non évolution d'une grossesse, cette dernière ayant pu se localiser en des points variés : dans l'ovaire, dans la trompe ou dans l'utérus.

On peut tout d'abord, semble-t-il, éliminer sans restriction la grossesse ovarienne primitive ou secondaire qui aurait certainement laissé trace de son existence sous forme de villosités choriales.

On peut également infirmer la grossesse tubaire terminée par avortement intra-péritonéal. La trompe nous est apparue parfaitement saine, sans zone indurée à son intérieur, sans hémorragie par son *ostium abdominale*, sans point congestif à sa surface. Sans doute Speigelberg et Norris ont-ils pu déceler, par l'examen histologique des différents segments, des tissus placentaires à l'intérieur de trompes apparemment saines. Encore faut-il trouver, au cours de l'intervention, l'indication d'une salpingectomie.

Il est peut-être plus difficile d'éliminer la grossesse utérine. Nous rappelons cependant que notre malade n'a jamais présenté, ni avant ni après l'intervention, d'écoulement sanguin suspect d'être, de par son abondance, la date de son apparition ou sa coloration, l'équivalent d'un avortement embryonnaire.

En définitive, nous ne pensons pas qu'il puisse s'agir d'une réaction d'un corps jaune, secondaire à l'évolution d'un œuf méconnu, selon l'idée admise par M. H. Violet au sujet des « hémorragies utérines survenant après une phase d'aménorrhée ». Nous pensons au contraire que l'évolution anormale du corps jaune constitue l'élément primitif. Il s'agirait donc d'un kyste lutéinique s'accompagnant d'aménorrhée et faisant croire de ce chef à l'existence d'une grossesse, fait dont M. Cotte à Lyon, Ries, Wagner, à l'étranger, ont donné bien des exemples. D'ailleurs, la netteté des lésions vasculaires de l'ovaire donne, de l'hémorragie, une explication suffisante et constitue un élément de forte présomption en faveur de l'origine non gravidique de l'hémorragie. Par endroit en effet ces lésions se rapprochent de celles autrefois décrites par Gottschalk, Marckwald, Cornil, de Rouville, et qui allaient jusqu'à donner au stroma ovarien un aspect caverneux.

Mais nous serons beaucoup plus réservés pour localiser la source de l'hémorragie sur un élément déterminé de l'ovaire, l'examen macroscopique ne nous ayant pas permis de déceler la moindre déhiscence à la surface des kystes. Peut-on, d'après les examens histologiques montrant l'existence d'une hémorragie récente uniquement au niveau du kyste lutéinique, incriminer cette formation. En faveur de cette hypothèse nous dirons qu'il semble bien admis que lorsque, dans un cas « d'ovaire hémorragique », on trouve beaucoup de sang dans l'abdomen, celui-ci ne peut provenir que d'un corps jaune en évolution, organe très vascularisé, alors que les hémorragies d'origine folliculaire ne sont jamais très abondantes. C'est là l'idée exprimée par M. Cotte, notamment à propos de « l'hématoctèle cataméniale ».

En définitive, il nous semble qu'on puisse conclure simplement à l'existence d'un kyste lutéinique avec apoplexie ovarienne secondaire.

**MODIFICATIONS DES OS DE LA JAMBE  
DANS UN CAS D'OPÉRATION DE HAHN-HUNTINGTON**

par

**J. Creyssel et P. Colson.**

Le procédé initial de Hahn-Huntington, utilisé dans les pseudarthroses du tibia avec large perte de substance, est ainsi décrit dans le Traité de Chirurgie osseuse de P. Lecène et P. Huet : « On coupe la diaphyse péronière à la hauteur voulue pour que cet os puisse être implanté par l'extrémité libre de son bout distal dans le fragment tibial. »

D'heureux résultats cliniques ont pu être obtenus par ce procédé. Les os de la jambe et surtout le péroné se trouvent dans de nouvelles conditions statiques qui doivent déterminer quelques modifications de structure. Ces modifications sont très nettes dans un cas que nous avons pu suivre dans le service de notre maître le professeur Bérard, et dont voici l'observation :

M. De..., quarante-deux ans. En 1920, ce blessé est atteint par une balle de revolver qui brise le tibia. Il est probable qu'à ce moment on procéda au nettoyage chirurgical de la blessure par deux incisions dont on retrouve aujourd'hui les cicatrices. Après cinq mois d'immobilisation en plâtre, la consolidation n'est pas obtenue.

Le blessé est alors envoyé à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce. D'après le compte rendu qui nous a été obligamment transmis, on constate dès l'entrée l'existence d'une pseudarthrose et on procède, sous anesthésie générale, à une ostéosclasse manuelle suivie d'une immobilisation en bonne position. Au bout de quatre mois le blessé marche avec le secours d'un appareil orthopédique à appui ischiatique, qu'il conservera pendant deux ans encore. Ayant repris son travail, il est employé comme débardeur et peut sans fatigue soulever et transporter de lourdes charges.

Nous voyons ce blessé en septembre 1935. A la suite d'une chute, il présente une impotence totale, une légère déformation de la jambe et surtout une mobilité accusée au niveau de son anciennes blessure.

Sur les clichés radiographiques on repère facilement :

1<sup>o</sup> Les anciennes lésions. D'une part, une pseudarthrose du tiers inférieur du tibia avec une perte de substance qui dessine le trajet de la balle oblique en bas et en arrière.

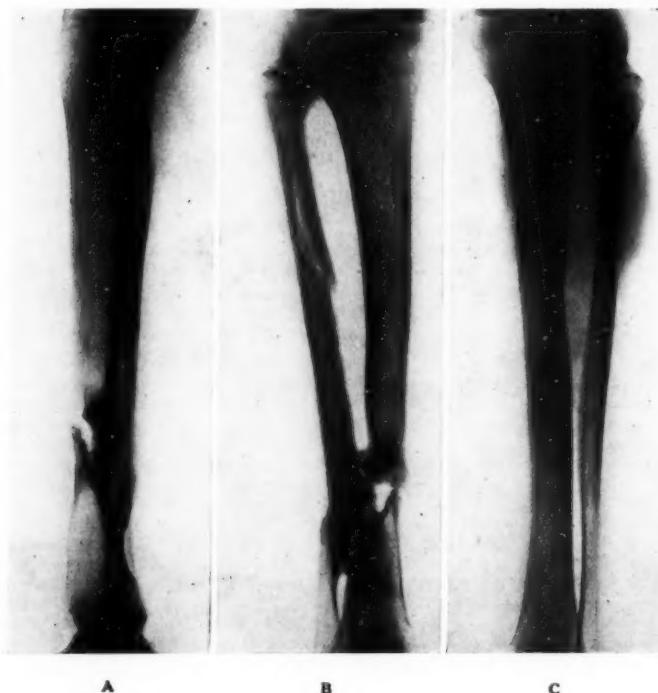
D'autre part, une fracture du péroné consolidée par un cal dense qui réunit le segment péronier supérieur au segment tibial inférieur et qui englobe également le fragment péronier inférieur.

2<sup>o</sup> La lésion actuelle consistant en une fracture de la partie supérieure du péroné.

On s'explique ainsi que la fracture isolée du péroné ait pu, sans doute à la faveur d'une entorse de la pseudarthrose tibiale, donner au niveau de cette dernière une mobilité assez accentuée et à peu près indolente. D'ailleurs, le mode de consolidation initial rappelle, à l'intention près,

le procédé d'implantation de Hahn-Huntington qui a donné, dans ce cas, un excellent résultat maintenu pendant plus de quinze ans.

Sur les clichés, les os de la jambe présentent des modifications structurales. Il ne s'agit pas seulement de l'amenuisement du tibia au niveau de la pseudarthrose, mais le péroné présente sur toute sa longueur un



A, B, C, radiographies prises après la fracture haute du péroné. C, pour comparaison : radiographie du côté sain. (Service photographique de l'Université.)

épaississement considérable; son extrémité supérieure au niveau de l'articulation tibio-péronière a un contour irrégulier, aplati, déformé, qui témoigne du jeu excessif des pressions. L'extrémité supérieure du tibia semble s'être inclinée du côté externe et la ligne corticale diaphysaire, conservant sa direction, pénètre dans l'épiphyse à la manière d'un éperon de Merkel.

(*Clinique chirurgicale du professeur Bérard.*)

**RÉSULTAT ÉLOIGNÉ DE RÉSECTION ISOLÉE DU CUBOÏDE.  
INTÉGRITÉ ABSOLUE DE LA VOUTE PALATINE**

par

**P. Colson et M. Dargent.**

La chirurgie orthopédique classique comporte un dogme formel : il est dangereux au point de vue fonctionnel de réséquer isolément le cuboïde tarsien. Bien que Solly eût pratiqué cette intervention en 1854, bien que plus tard Davy l'ait à nouveau utilisée, on ne peut apprécier la valeur de leurs résultats, l'absence de pyohémie post-opératoire ayant été le principal critérium. Mais au point de vue de la statique de la voûte plantaire, il est certain qu'on doit admettre avec Destot, avec Sigaux, que la suppression de la clef de voûte que représente cette résection est très dangereuse et entraîne un affaissement important. Ollier l'avait dit. Dans les cas de tuberculose osseuse localisée à cet os, il conseillait la cautérisation au fer rouge. Si la résection peut se faire par la méthode sous-périostée, on peut compter sur une régénération chez un sujet jeune, mais il semble que l'exérèse de cette pièce isolée, indiquée par un traumatisme chez un sujet adulte, est difficilement compatible avec la fonction du pied.

Nous pouvons cependant présenter une observation assez curieuse à ce sujet, d'autant plus curieuse que le cinquième métatarsien avait été également enlevé :

Le 16 septembre 1935 entrait, dans le service de notre maître, un homme de cinquante ans, atteint de suppuration du dos du pied gauche.

Blessé en 1917, il avait subi une intervention de nettoyage d'un foyer fracturaire du bord externe du pied. On lui avait enlevé le cuboïde. La cicatrisation fut satisfaisante.

Cependant, de temps en temps, il ressentait des douleurs dans cette région, douleurs fugaces qui le gênaient très peu. Il marchait, dit-il, très normalement.

En juillet 1935, des phénomènes inflammatoires plus précis se manifestèrent. Les douleurs augmentaient à mesure qu'apparaissait un œdème rouge de la face dorsale et externe du pied. Bientôt, une suppuration se faisait jour et le malade entrait à l'hôpital.

L'examen, à l'entrée dans le service, ne révélait que l'existence d'une fistule d'origine osseuse, entourée d'une zone rougeâtre et douloureuse, à 3 centimètres environ au-dessous de la malléole péronière gauche. L'exploration au stylet donnait la sensation de contact osseux. Le trajet était court et de faible diamètre. La radiographie révélait (fig. 1) :

1<sup>o</sup> Une absence complète du cuboïde tarsien, sans signe de régénération osseuse dans la cavité restante.

2<sup>o</sup> Des lésions d'ostéite discrète de la base du quatrième métatarsien, source de la fistule.

3<sup>o</sup> Une absence du 5<sup>e</sup> métatarsien, sans doute réséqué. La surface articulaire de la 5<sup>e</sup> phalange est remontée vers le haut et touche par son tubercule externe le milieu du métatarsien voisin.



FIG. 1.



FIG. 2.

Le scaphoïde et les autres os étaient normaux. Au point de vue des néo-articulations du tarse, on remarquait qu'un espace de 2 centimètres environ séparait la base du 4<sup>e</sup> métatarsien de l'apophyse calcanéenne. Par ailleurs, le 4<sup>e</sup> métatarsien

sien était tassé contre les autres dans le sens transversal. Il s'articulait en partie avec le dernier cunéiforme et la 5<sup>e</sup> phalange s'était tassée contre lui, s'appuyant sur son bord externe, en son milieu.

Malgré cette absence de cuboïde, les empreintes plantaires étaient absolument normales. Il n'y avait même pas de pied creux du côté opéré (fig. 2).

Les pansements humides et le repos ont fait tarir cette fistule et le sujet a pu quitter l'hôpital rapidement, sans avoir recours à une intervention.

Cette adaptation est remarquable. La clef de la voûte externe a été reportée sur la partie externe du scaphoïde et on a l'impression que le 4<sup>e</sup> métatarsien est venu chercher son appui sur la face externe du 3<sup>e</sup> cunéiforme, en s'enroulant presque autour de l'axe du pied. Les derniers contreforts de la voûte externe aboutissaient sur la base de la 5<sup>e</sup> phalange adossée sur le 4<sup>e</sup> métatarsien. Le résultat a été très satisfaisant.

De pareils cas sont rarement observés et doivent être certainement envisagés dans les résultats éloignés des opérations partielles sur l'avant-pied, qui n'est pas une construction géométrique inerte, mais un ensemble soumis à des influences ligamentaires et musculaires aptes à modifier sa morphologie le cas échéant.

C'est l'avis de P. Desfossés, qui, dans le Traité de « Chirurgie réparatrice et orthopédique », dit, à propos des traumatismes du tarse : « Dans les quatre observations de disparition du cuboïde que nous avons été à même d'étudier, il y avait raideur très serrée de la médiotarsienne, léger affaissement de la voûte plantaire, mais en somme un pied très utilisable. »

Mais il y a bien peu d'autres documents analogues, et c'est ce qui nous a incités à présenter cette observation.

(*Travail de la Clinique du professeur Bérard.*)



